

OCQ ET J. ONANOFF

MALADIES NERVEUSES



[illegible]

PRINCIPAUX OUVRAGES

DE M. LE Dr PAUL BLOCQ

Sur une affection caractérisée par de l'astasie et de l'abasie. 1 vol. in-8 de 55 pages. Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1888.
Des contractures. 1 vol. in-8 de 216 p. Ouvrage couronné par l'Académie des sciences et par la Société médico-psychologique. Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1888.
D'une forme particulière de troubles nerveux des extrémités supérieures. In-8 de 16 p. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1888.
Migraine ophtalmique et paralysie générale. Archiv. de neurol. 1889.
Syringomyelia. 1 vol. in-8 de 28 p. Londres, Brain, 1890.
Sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich (avec M. MARINESCO). Arch. de neurol. 1890.
Des affections qui ont été rapprochées du Tabès. — Pseudo-tabès. 1 vol. in-8 de 30 p. Paris, Levé, 1890.
Polynévrites et poliomyélites (avec M. MARINESCO). 1 vol. in-8 de 35 p. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1890.
Note sur la guérison d'un cas d'impuissance. Mercredi médical, 1890.
Sur un cas de paralysie de la sixième paire (avec M. G. GUINON). Arch. de médecine expérimentale, 1891.
D'un syndrome caractérisé par de la topoalgie. 1 vol. in-8 de 16 p. Paris, G. Masson, 1891.
Article « *Salivation dans les maladies nerveuses* », in Dictionary psychological medicine, de HACK-TUKE.
La Neurasthénie et les Neurasthéniques. 1 vol. in-8 de 32 p. Paris, Levé, 1891.
Anatomie pathologique de la moelle épinière (avec A. LONDE). 45 planches en héliogravure, avec texte explicatif. 1 vol. in-4. Paris, G. Masson, 1891,

DE M. J. ONANOFF

Note sur la constitution du plexus brachial. Arch. de neurol., 1886.
De la myopathie primitive progressive (avec J. BABINSKI). Société de biologie, 1886.
De la nature des faisceaux neuro-musculaires. Société de biologie, 1889.
Du reflexe bulbo-caverneux. Société de biologie, 1889.
De la perception inconsciente. Archives de neurologie, 1890.
Une définition naturelle du crime (avec P. BLOCQ). Revue scient., 1890.
Déformations osseuses dans la myopathie (avec P. MARIE). Société médicale des hôpitaux, 1891.
Origine de la vision droite. Société de biologie, 1891.
Influence de l'interposition des grandes résistances dans l'excitabilité électrique. Société de biologie, 1891.

SEMÉIOLOGIE ET DIAGNOSTIC

DES

MALADIES NERVEUSES

9076-91. — Corbeil. Imprimerie Crété.

SÉMÉIOLOGIE ET DIAGNOSTIC

DES

MALADIES NERVEUSES

PAR

PAUL BLOCQ

Chef des Travaux Anatomo-pathologiques à la Salpêtrière
Lauréat de l'Institut

ET

J. ONANOFF

Avec 88 figures dans le texte.

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1892

INTRODUCTION

Les maladies du système nerveux occupaient à peine, il n'y a pas bien longtemps encore, une place modeste dans les cadres nosographiques, et voilà qu'actuellement elles forment une véritable science, reculant chaque jour les limites de son domaine, possédant une littérature déjà considérable, et pourvue dans la plupart des Universités d'un enseignement spécial.

Le système nerveux, préposé qu'il est aux phénomènes de la vie de relation, diffère essentiellement aux points de vue anatomique et physiologique de tous les autres grands systèmes de l'économie, affectés, eux, aux fonctions de nutrition. Il était donc concevable que ses manifestations pathologiques méritassent elles aussi, une étude à part.

Que si cette nécessité didactique ne s'est imposée que depuis peu, cela tient uniquement à ce que la *neuropathologie* a été la dernière

à se fonder ; cela s'explique suffisamment, pour peu qu'on considère le rang que tient le système nerveux dans la hiérarchie biologique des divers appareils de l'organisme.

Nous nous proposons de décrire ici les signes des maladies nerveuses, d'indiquer les procédés particuliers à mettre en œuvre pour les rechercher, et d'exposer leur valeur diagnostique.

L'importance des études seméiologiques est déjà grande pour ce qui regarde la pathologie interne ; elle est prépondérante en ce qui concerne la neuropathologie.

En effet, c'est surtout lorsqu'il s'agit de maladies du système nerveux, que les *symptômes*, ou les *syndrômes*, qui sont, comme on sait, des associations de symptômes, demandent à être considérés en eux-mêmes, car il devient aisé, la plupart du temps, de les distraire des autres signes dont l'ensemble forme une entité morbide.

Il est de fait, que dans beaucoup de cas ces symptômes jouissent d'une indépendance remarquable, constituant des sortes d'épiphénomènes, qui gardent une notable individualité, et acquièrent même parfois une autonomie, cliniquement apparente, sinon réelle.

Cette manière d'être, particulière à la pathologie nerveuse, est en rapport avec les lois

générales de la biologie. A cet égard, le système nerveux est doué évolutivement d'une activité supérieure ; il est par conséquent le plus complexe, et offre un maximum de différenciation, ou mieux les plus nombreuses spécialisations fonctionnelles.

Il suit de là, que certains départements de son territoire sont dévolus à des fonctions spéciales, et qu'alors leurs altérations, quelles qu'en soient la nature et l'origine, se traduisent par des troubles particuliers, toujours les mêmes.

La Division que nous avons adoptée est basée exclusivement sur l'ordre clinique qui préside logiquement à l'examen d'un malade atteint d'une affection nerveuse.

Au début de l'interrogatoire, les premiers signes que l'on constate sont ceux qui ressortissent à la *sphère psychique :* troubles de l'intelligence et de la parole... Le sujet ne manque pas, ensuite, s'il y a lieu, d'attirer l'attention sur les troubles subjectifs de la *sensibilité :* douleurs... Le médecin est amené alors à explorer la sensibilité objective, générale et spéciale : analgésie, amblyopie...

Ce faisant, il lui est donné de noter dans le domaine de la *motilité* les divers symptômes de cet ordre : atrophie musculaire, paralysie,

contracture.... Il procède, à la suite, à la recherche des *réflexes :* tendineux, cutanés... ; et complète son investigation par l'observation des tissus : *troubles trophiques;* par l'exploration des divers appareils : *troubles généraux;* et celle des vices de conformation : *signes anthropologiques.*

Après avoir étudié les *commémoratifs :* causes prédisposantes, déterminantes..., il possède enfin les éléments complets d'un diagnostic.

Nous n'avons pas cru devoir réunir dans un chapitre préliminaire commun tous les procédés spéciaux d'exploration, usités pour la recherche des troubles de la sensibilité, de la motilité, des réactions électriques..., etc. Il nous a paru préférable, au point de vue pratique, auquel nous nous sommes placés, de faire précéder ou suivre la description de chaque symptôme, de la technique clinique particulière à sa recherche, quand cela paraissait nécessaire.

Notre travail comprend deux *parties :*

La PREMIÈRE PARTIE est consacrée aux signes *présents*, c'est-à-dire à ceux qui existent au moment même de l'examen clinique.

Cette première partie se subdivise elle-même en deux autres ; la section A, qui traite des symptômes *directs*, ou mieux de ceux qui relè-

vent immédiatement des désordres de l'appareil nerveux lui-même : *troubles psychiques*, *modifications* de la *sensibilité générale et spéciale*, du *mouvement*, des *réflexes ;* la section B, qui décrit les symptômes *indirects*, c'est-à-dire ceux qui dépendent des altérations consécutives des divers appareils : troubles *trophiques*, *de l'état général*, signes *anthropologiques*.

La DEUXIÈME PARTIE s'occupe des signes *commémoratifs :* causes *prédisposantes*, *occasionnelles*, *déterminantes*.

D'une façon générale, et chaque fois que cela a été possible, nous avons, dans l'exposé des manifestations morbides de chaque grande fonction : intelligence, sensibilité, mouvement, suivi l'ordre suivant. Chacune de celles-ci a été considérée successivement, selon qu'elle est abolie, diminuée, exagérée ou troublée. Pour ce qui a trait, par exemple, aux troubles psychiques nous commençons leur étude par celle de l'*apoplexie*, et pour ce qui concerne la motilité nous traitons en premier lieu de la *paralysie*. En ce qui concerne chaque syndrôme en particulier, enfin, nous faisons suivre sa description, lorqu'il y a lieu, du diagnostic différentiel et du diagnostic causal, que nous cherchons à établir sur des considérations plutôt d'ordre clinique que d'ordre didactique.

Si nous avons pu entreprendre ce travail, c'est non seulement grâce aux enseignements de M. le professeur Charcot, mais encore à l'aide des ressources de son service de la Salpêtrière, mises libéralement à notre disposition ; aussi, avant que d'entrer en matière, s'impose à nous l'agréable devoir de témoigner à notre illustre maître l'expression sincère de notre vive gratitude (1).

(1) Nous remercions notre ami M. Louis Cabanes, l'artiste de talent, à qui nous devons la plupart des dessins que nous produisons.

TABLE DES MATIÈRES

SÉMÉIOLOGIE ET DIAGNOSTIC

DES

MALADIES NERVEUSES

PREMIÈRE PARTIE

SIGNES PRÉSENTS

A. SIGNES DIRECTS

TITRE I[er]. — Troubles de l'intelligence.

Nous rangeons sous ce titre : L'APOPLEXIE. — LE COMA. — LE SOMMEIL. — L'ÉTAT MENTAL. — LE DÉLIRE. — LE VERTIGE. — LES TROUBLES DU LANGAGE.

CHAPITRE PREMIER

APOPLEXIE

Définition. — Ce terme sert à désigner la suspension brusque et plus ou moins complète de toutes les fonctions du cerveau. L'invasion subite des symptômes qui caractérisent l'apoplexie l'a fait dénommer aussi *attaque* ou *ictus* apoplectique.

On a établi comme types cliniques trois formes

principales : 1° l'attaque complète ou grande attaque; 2° l'attaque simple comateuse; 3° l'attaque simple paralytique. Nous aurons surtout en vue dans la description la *grande attaque* qui répond le mieux aux définitions symptomatiques.

Description. — Bien que les symptômes *prodromiques* dépendent de la maladie qui occasionne l'apoplexie et par conséquent méritent d'être décrits plutôt avec cette maladie elle-même, il importe d'en tenir compte.

Les *prodromes* les plus ordinaires sont : le mal de tête, les troubles des sens, éblouissements et tintements d'oreilles, le vertige, et des sensations d'engourdissement ou de pesanteur des membres, tous phénomènes présentant selon les cas de grandes différences de degré.

L'*attaque d'apoplexie* est caractérisée par la cessation instantanée ou très rapide de toutes les fonctions cérébrales, c'est-à-dire de l'intelligence, de la motilité et de la sensibilité.

Si le malade est surpris pendant qu'il est debout, il s'affaisse et tombe privé de connaissance. Cette *perte de connaissance* peut être complète ; le malade ne voit, n'entend et ne comprend rien, et lorsqu'il sort ultérieurement de cet état, il n'a conservé aucun souvenir de ce qui s'est passé. Ni la parole, ni les excitations autres, quelles qu'elles soient, ne parviennent à susciter aucune réaction volontaire.

Dans d'autres cas, les manifestations psychiques sont moins atteintes, l'inconscience est moins complète, les excitations périphériques déterminent des

réactions qui dénotent une perception vague. Le malade, lorsqu'on le pince fortement, grimace, cherche à se retourner dans son lit, esquisse un mouvement de défense ; ou encore il parvient à tirer la langue, lorsqu'on le lui demande à plusieurs reprises. Dans les mêmes conditions il lui arrive aussi de faire entendre une sorte de bredouillement inintelligible.

La *motilité volontaire* est anéantie, comme la sensibilité, dans l'attaque d'apoplexie complète. Les membres sont dans l'état de résolution, et, comme en raison des lésions cérébrales qui déterminent ordinairement l'apoplexie, il coexiste le plus souvent de la paralysie, il importe de savoir différencier ces deux états du système musculaire chez le malade.

La physionomie est inerte, sans expression, l'œil hagard ; fréquemment, alors qu'il existe précisément une *hémiplégie*, les traits sont moins affaissés d'un côté, le front plus ridé, la commissure des lèvres soulevée, la joue moins flasque, alors que de l'autre côté celle-ci est gonflée à chaque expiration. Le malade, selon l'expression consacrée, « fume la pipe ». Il peut arriver que la tête tout entière soit tournée d'un côté, c'est là le phénomène connu sous le nom de « déviation conjuguée de la tête et des yeux », et que nous étudierons plus tard.

Les membres, lorsqu'on les soulève, retombent sur le lit, sous l'influence de l'action de la pesanteur, mais la résolution musculaire se distingue alors comparativement, pendant cette manœuvre, de la paralysie.

Le membre *paralysé* retombe, en effet, lourde-

ment, tout à fait comme un corps inerte, tandis que le membre *en résolution* tombe plus lentement, grâce à la résistance de la tonicité musculaire. Si l'on vient à imprimer aux membres des attitudes semblables, on constatera que seul le membre non paralysé garde la position qu'on lui a imprimée, alors qu'elle est contraire à l'action de la pesanteur.

L'attitude prise spontanément par les membres sert encore à établir cette distinction; la jambe paralysée notamment est droite et immobile, alors que l'autre est légèrement fléchie et parfois devient le siège de quelques mouvements automatiques.

Certains *réflexes* sont abolis, d'autres sont conservés. La plupart des réflexes cutanés (chatouillement de la plante des pieds) et les réflexes abdominaux n'existent plus. Les réflexes tendineux rotuliens persistent au contraire et sont même fréquemment exagérés. Le réflexe de la déglutition est tantôt facile, tantôt gêné ou impossible. Il arrive alors que les boissons versées dans la bouche sont rejetées par le nez ou s'introduisent dans les voies aériennes.

Les fonctions *respiratoires* persistent avec quelques modifications. Le plus souvent la respiration est *stertoreuse*, c'est-à-dire que les mouvements d'inspiration plus rares s'accompagnent d'un ronflement produit par les vibrations du voile du palais. Si la respiration est lente et irrégulière on voit apparaître des symptômes d'asphyxie: tuméfaction, cyanose de la face, injection des yeux, gonflement des

veines..., etc.; parfois on constate la respiration du type de Cheynes-Stokes.

La *circulation* subit de même quelques modifications : au début le pouls est petit et irrégulier, ultérieurement il se relève et se régularise. Il s'accélère enfin de plus en plus si la terminaison doit être fatale.

Les *sphincters* sont souvent relâchés, et on note l'excrétion involontaire des matières fécales et de l'urine, mais plus tard il existe d'ordinaire une rétention des matières, nécessitant le cathétérisme.

L'état de la *température* varie avec les maladies qui ont occasionné l'apoplexie, aussi la recherche de ce signe est-elle d'un grand intérêt au point de vue du diagnostic.

L'apoplectique peut enfin présenter une *escarre précoce* à marche rapide, se développant sur la fesse du côté paralysé dans les cas de lésion cérébrale. La lésion débute vers le troisième jour par une rougeur érythémateuse qui ne tarde pas à se foncer jusqu'à offrir la teinte brune de la mortification, l'apparition de cette escarre précoce est un signe pronostic des plus fâcheux.

Il est rare que l'attaque d'apoplexie produise la mort subite. Souvent cette issue survient après quelques heures ou quelques jours. Le malade dans d'autres cas survit à l'attaque. On a établi trois périodes dans la marche de l'apoplexie. Dans la période initiale ou syncopale, il existe du ralentissement du pouls et des mouvements respiratoires, en même temps que la température s'a-

baisse jusqu'à 36° et même 35°,4. La deuxième période est stationnaire, le pouls et la température remontent au chiffre normal. La troisième période varie suivant les cas : lorsque la terminaison doit être favorable, le pouls et la température se maintiennent au degré normal; lorsqu'au contraire l'apoplexie se termine par la mort, le pouls et les mouvements de la respiration s'accélèrent et la température s'élève à 40°, et même plus haut. On a noté dans ces cas jusqu'à 42° et on a observé une ascension du thermomètre, quelques instants après la mort. Le tracé thermométrique donne donc des renseignements de la plus haute valeur au point de vue du pronostic.

Dans d'autres cas une amélioration se produit, les facultés psychiques se réveillent, la sensibilité et la motilité reviennent en partie, puis le malade retombe dans sa situation première : ces rechutes sont presque toujours mortelles.

Enfin lorsque le malade sort de l'état apoplectique, il n'en conserve pas moins le plus ordinairement soit une paralysie persistante sous forme d'hémiplégie, soit des altérations de l'intelligence, ou des troubles de la parole; mais la vie peut se prolonger très longtemps avec cette guérison incomplète.

Causes. — La cessation brusque des fonctions cérébrales qui caractérise l'apoplexie peut être produite par des causes nombreuses. La plus fréquente de toutes est l'*hémorrhagie cérébrale;* aussi, pendant longtemps les mots apoplexie et hémorrhagie cérébrale furent-ils considérés comme synonymes.

Le *ramollissement* est également une des causes ordinaires de l'apoplexie, surtout lorsqu'il est occasionné par une embolie; on observe de même l'apoplexie dans le ramollissement par thrombose artérielle.

L'*hémorrhagie méningée*, quel qu'en soit le siège, s'accompagne presque toujours d'apoplexie.

Des troubles circulatoires moins intenses peuvent être incriminés : la *congestion*, l'*anémie*, l'*œdème* (apoplexie séreuse) du cerveau; il n'est pas jusqu'au spasme des artères auquel on ne fasse jouer un rôle dans les attaques qui caractérisent le syndrôme connu sous le nom de *pouls lent permanent*.

L'évolution de la *paralysie générale* est souvent traversée par des ictus apoplectiques; les *tumeurs cérébrales* se terminent parfois par une attaque; enfin l'apoplexie peut être déterminée par la *sclérose en plaques*.

La plupart des auteurs admettent encore un groupe d'*apoplexies nerveuses*; celles-ci se rapporteraient au syndrôme qui a été décrit sous le nom d'*apoplexie hystérique*.

Nous reviendrons ultérieurement sur les raisons qu'invoque l'école de la Salpétrière pour ne considérer l'apoplexie hystérique que comme une forme de l'attaque d'hystérie (attaque de sommeil), ce pourquoi nous ne la décrirons pas ici.

Ajoutons qu'on connaît des *apoplexies dyscrasiques*, dans lesquelles le trouble circulatoire est attribuable aux lésions du sang lui-même et non des vaisseaux qui le contiennent; on les rencontre dans l'*urémie* et dans l'*impaludisme*. On serait tenté actuellement de

faire rentrer les accidents de ce genre dans le groupe des intoxications.

Pathogénie. — La condition générique de l'apoplexie réside dans une lésion subite de la circulation cérébrale, dont le mécanisme intime est loin d'être résolu. On a invoqué la compression directe des éléments nerveux, mais alors on ne peut s'expliquer l'apoplexie qui survient en des cas où le foyer hémorrhagique est peu volumineux ; la même objection s'applique à la théorie qui fait dépendre l'apoplexie de l'anémie cérébrale occasionnée par la rupture d'un vaisseau.

Ni le *shock* de Hughlings Jackson, ni *l'étonnement cérébral* de Trousseau ne constituent de véritables explications. Les expériences de Duret tendent à faire jouer un grand rôle dans ces cas au déplacement du liquide céphalo-rachidien qui, en raison de sa circulation, pourrait généraliser une action localisée. Dans le cas d'hémorrhagie, la cavité close que représente le crâne est diminuée, et par suite ce liquide est brusquement refoulé dans les gaines périvasculaires où il comprime les vaisseaux, et vers le bulbe où il irrite les corps restiformes, d'où contracture vasculaire qui ajoute ses effets anémiques à ceux de même ordre déjà produits par la compression des vaisseaux. Dans le ramollissement il se forme un vide au niveau des parties ischémiées en raison de leur affaissement, d'où afflux du liquide céphalo-rachidien entraînant les mêmes conséquences que précédemment. — Il nous paraît légitime d'invoquer aussi dans le mécanisme

de l'apoplexie l'influence des phénomènes d'inhibition.

Diagnostic. — A. *Y a-t-il apoplexie?*

Il est difficile de confondre l'apoplexie, toutefois la perte subite de connaissance et de mouvement s'observe dans la *syncope :* mais on constate alors du côté du cœur un affaiblissement allant presque jusqu'à l'arrêt des battements.

Dans l'*asphyxie*, on sera renseigné par la notion des commémoratifs, et à son défaut par la cyanose et le refroidissement des extrémités.

Le *vertige épileptique* n'a qu'une durée transitoire qui ne permettrait pas une longue confusion.

B. *Quelle en est la cause?*

L'attaque peut survenir comme premier phénomène morbide chez un individu en état de bonne santé apparente, ou au contraire chez un sujet ayant déjà présenté les signes d'une maladie.

Dans ce dernier cas, si l'on a constaté des douleurs de tête, des attaques d'épilepsie partielle antérieures... on rapportera l'apoplexie à une *tumeur cérébrale.*

Est-elle survenue chez un individu affecté auparavant de désordres mentaux, de troubles oculaires, de tremblement..., il y aura lieu de l'attribuer à la *paralysie générale.*

L'observe-t-on chez un malade atteint auparavant de paraplégie spasmodique, de tremblement intentionnel, de nystagmus..., elle dépendra de la *sclérose en plaques.*

S'il s'agit d'un sujet plus ou moins œdématié, et

dont l'urine contient de l'albumine, il sera vraisemblable que l'apoplexie est *urémique.*

Enfin si l'on apprend que l'apoplectique a habité des régions palustres, et a souffert de fièvres intermittentes, si l'attaque a été précédée de frissons, et s'accompagne immédiatement d'une élévation de température, on pensera à la *fièvre pernicieuse.*

D'autre part, l'apoplexie a constitué le premiér épisode apparent de l'évolution morbide. On ne sera guère autorisé à diagnostiquer la *congestion* ou l'*anémie* cérébrale qu'autant que l'attaque aura été de peu de durée.

L'*hémorrhagie méningée* ne pourra être incriminée qu'au cas où l'on serait informé des habitudes alcooliques du malade.

Le diagnostic le plus difficile est celui qui consistera à distinguer les deux affections qui déterminent le plus habituellement l'apoplexie : l'*hémorrhagie cérébrale* et le *ramollissement.*

Cette dernière lésion donne naissance à une apoplexie plus passagère et moins complète; les membres restent plus flasques, les paralysies présentent quelques oscillations, enfin la marche de la température n'a pas l'évolution (abaissement puis ascension) qu'on observe dans l'hémorrhagie.

De plus, l'hémorrhagie coïncide assez fréquemment avec l'hypertrophie du cœur; le ramollissement par embolie s'observe surtout chez des sujets jeunes à antécédents rhumatismaux chez lesquels on constatera des lésions valvulaires ; quant au ra-

mollissement par thrombose, il coïncide généralement avec la dégénérescence athéromateuse.

CHAPITRE II

COMA

Définition. — Le coma est un état de somnolence, d'assoupissement profond, caractérisé par la perte plus ou moins complète de l'intelligence, de la sensibilité et de la motilité. C'est le phénomène le plus frappant du syndrome apoplexie que nous venons d'étudier.

Description. — Le malade atteint de coma est couché dans le décubitus dorsal, son corps obéit aux lois de la pesanteur, et a une tendance à glisser selon l'inclinaison du lit. Le facies exprime parfois le calme et le repos, d'autres fois l'aspect du visage présente les traits de la stupeur. Les paupières sont demi-closes, les yeux saillent plus ou moins, les pupilles sont dilatées et paresseuses, leurs réflexes disparaissent même complètement dans quelques cas. La bouche, entr'ouverte, laisse écouler la salive.

La face dans son ensemble est le plus souvent vultueuse, rouge et turgescente, et beaucoup plus rarement il existe de la pâleur.

Ajoutons qu'on y peut constater des déviations unilatérales, qui sont l'indice d'une paralysie.

Les membres, eux, sont en état de résolution, et il n'existe souvent pas de paralysie à proprement

parler. Dans d'autres cas on observe de l'hémiplégie qu'on distinguera suivant les règles que nous avons énoncées pour le même cas à propos de l'apoplexie.

Parfois il existe des raideurs musculaires, de véritables contractures limitées à un membre, à la moitié du corps, ou encore généralisées : de même, il se produit dans certains cas des phénomènes convulsifs dont l'importance est considérable pour le diagnostic.

La sensibilité générale et spéciale est absente, bien que parfois le malade réagisse plus ou moins sous l'influence des excitations douloureuses.

Les fonctions végétatives sont relativement indemnes, et c'est même là l'un des caractères du coma; toutefois elles se ressentent dans une certaine mesure du désordre du fonctionnement cérébral.

Les battements du cœur conservent ou peu s'en faut leurs attributs normaux : le pouls est d'habitude lent, plein et mou, s'il n'est pas altéré par la maladie causale, auquel cas il peut se montrer fréquent, petit et dur.

La respiration est plutôt influencée par le coma; le plus souvent elle est lente, profonde; dans d'autres cas, elle devient stertoreuse, et acquiert de ce fait une grande valeur au point de vue du diagnostic.

Le plus ordinairement, la déglutition se fait difficilement, et il arrive que les boissons introduites dans la bouche risquent de passer en partie dans le larynx et de déterminer des phénomènes de suffocation.

Quant aux sphincters, vésical et rectal, ils peu-

vent être paralysés, auquel cas il existe de l'incontinence des urines et des matières ; dans d'autres cas c'est la contractilité de la vessie et du rectum qui est abolie, et la rétention de l'urine et des fèces en est la conséquence.

On a distingué plusieurs formes dans le coma ; selon ses degrés d'intensité on lui a donné les noms de *somnolence* quand il est faible, de *sopor*, *cataphora* quand il est plus prononcé, enfin de *carus* quand il est très intense.

On connaît enfin sous le nom de *coma vigil* ou *coma agrypnode* une variété de coma dans laquelle il existe une sorte de combinaison d'assoupissement et de délire.

Causes. — La plupart des maladies fébriles ou non fébriles sont susceptibles, à un moment donné, de se compliquer de coma. Mais nous n'envisagerons ici que celles qui tiennent ce symptôme plus spécialement sous leur dépendance.

On peut dire toutefois, d'une façon générale, que l'enfance et la vieillesse ont à l'égard du coma une prédisposition marquée.

Les *lésions traumatiques du crâne* produisent le coma, soit qu'il y ait fracture et compression par un fragment osseux, soit qu'il y ait hémorrhagie : les *tumeurs* de la boîte osseuse le déterminent pour la même raison.

La plupart des *altérations des méninges* peuvent s'accompagner de coma : les méningites, simple et tuberculeuse, la pachyméningite, l'hémorrhagie méningée.

Parmi les *affections cérébrales* qui causent le plus ordinairement le coma, l'hémorrhagie puis le ramollissement viennent en première ligne; il faut citer ensuite la commotion, la congestion, l'anémie, l'œdème du cerveau, puis les diverses variétés d'encéphalite, et enfin, les tumeurs du cerveau.

Le coma s'observe aussi dans quelques maladies autres du système nerveux, l'*épilepsie* en particulier. Pour ce qui est de ce qu'on a décrit sous le nom de coma hystérique, nous verrons, lorsque nous traiterons des sommeils, ce qu'il faut en penser.

Le coma fait enfin partie du tableau symptomatique des diverses *infections* et *intoxications*. Parmi les premières, il est rare qu'il intervienne au cours de fièvres éruptives telles que la variole, la rougeole et la scarlatine, mais il est fréquent dans la fièvre typhoïde, et il constitue le symptôme principal d'une variété de fièvre palustre. Parmi les secondes, ce sont surtout l'urémie, le diabète, le saturnisme qui le déterminent, mais il peut être la conséquence des diverses intoxications accidentelles — alcool, opium, belladone, atropine, jusquiame — auquel cas il fait plutôt partie de l'ensemble morbide qu'on diagnostique sous le nom d'empoisonnement.

Pathogénie. — Le coma est-il, comme on l'a prétendu, un sommeil morbide, et devons-nous à ce titre le rapprocher des autres sommeils de ce genre que nous étudions au chapitre suivant? Nous ne le pensons pas. Il est avant tout caractérisé par l'abolition de toutes les facultés psychiques, lesquelles fonctionnent, mais d'une façon particulière,

dans les divers sommeils. On a pensé qu'il s'agissait dans le coma d'une sorte d'asphyxie du cerveau, d'un arrêt ou d'un affaiblissement des oxydations interstitielles de cet organe. Le phénomène pourrait, en effet, être réalisé par les processus suivants auxquels se réduisent les causes nombreuses que nous avons énumérées : destruction de la substance cérébrale, empêchement de son jeu par l'oppression mécanique de ses rouages, suppression de son aliment par l'interruption du liquide nourricier, et paralysie de ses propriétés par les modifications chimiques de la cellule ou du sang.

Diagnostic. — A. Y *a-t-il coma?*

Après ce que nous avons dit sur le diagnostic différentiel de l'*apoplexie*, il ne pourra y avoir de doute que sur le fait de savoir si l'on n'est pas en présence du *sommeil* des convalescents. Dans ce cas, en effet, la somnolence est souvent assez profonde pour pouvoir en imposer: mais alors le facies est calme et reposé, le pouls régulier, la respiration normale, et l'on est éclairé par la notion des commémoratifs.

L'attaque de *sommeil hystérique* serait plus facilement confondue. La connaissance des antécédents, le mode de début de l'attaque mettront déjà sur la voie; de plus il n'est pas rare qu'il existe dans le cas d'hystérie des zones hystérogènes dont la compression suffit à faire cesser, du moins momentanément, le sommeil.

Enfin pendant la durée de l'attaque on observe divers phénomènes représentant des périodes abrégées de l'attaque (arc de cercle, attitudes passion-

nelles) qui survenant de temps à autre permettront de faire le diagnostic.

B. *Quelle en est la cause?*

S'il *existe de la fièvre*, et que le coma ait été précédé de *prodromes*, c'est par la nature de ceux-ci qu'on sera surtout éclairé.

S'agit-il d'un enfant ayant souffert de céphalalgie, ayant présenté du délire, de l'agitation, dont le pouls est petit, qui est affecté de strabisme, de mâchonnement, on pensera à la *méningite tuberculeuse*.

Ces prodromes ont-ils consisté en douleurs de tête et contracture douloureuse de la nuque, ces phénomènes coexistent-ils avec une épidémie, il y a lieu d'incriminer la *méningite cérébro-spinale*.

A-t-il existé du délire, du ballonnement du ventre avec diarrhée? Si l'on constate en même temps une éruption de taches rosées lenticulaires, et que l'on ait une courbe de température caractéristique, on ne doutera pas de la *dothiénentérie*.

Dans le coma fébrile mais *non précédé* de *prodromes*, une température très élevée, et des fluxions articulaires multiples laisseront soupçonner le *rhumatisme cérébral*.

La connaissance d'antécédents palustres et l'absence de toute autre cause feront enfin rapporter le coma à une *fièvre pernicieuse*.

D'autre part s'*il n'existe pas de fièvre*, on peut être renseigné dans certains cas par les commémoratifs. Des libations copieuses ayant précédé le coma chez un individu à face vultueuse, dont l'haleine a l'o-

deur alcoolique, feront attribuer le coma à l'*alcoolisme*.

Qu'on apprenne que le malade est sujet à des attaques de nerf, qu'on constate des morsures de la langue et l'on est en présence du *coma épileptique*.

Si l'on sait que le coma s'est établi à la suite d'une *chute*, et qu'on ne trouve aucune lésion, il ne faut pas oublier que la chute seule peut déterminer ce symptôme.

Mais l'on n'est pas toujours éclairé par des commémoratifs qui peuvent manquer. Il faut alors examiner si le malade est atteint ou non de *paralysie*. Dans le premier cas, des paralysies diffuses non localisées chez un enfant ou chez un aliéné plaideront pour l'*hémorrhagie méningée*.

S'il s'agit d'une *hémiplégie*, les notions que nous avons fait valoir pour le diagnostic de l'apoplexie permettront d'attribuer le coma à l'*hémorrhagie cérébrale* ou au *ramollissement*.

Dans le second cas on tiendra compte de la présence ou de l'absence de *contractures musculaires*. Le coma avec contracture survenu sans traumatisme chez un aliéné ou chez un alcoolique est en rapport avec une *hémorrhagie méningée*.

S'il survient de même chez un homme âgé athéromateux ou cardiaque, il dépendra vraisemblablement d'une *hémorrhagie ventriculaire*.

Le coma avec contracture est-il survenu à la suite d'un traumatisme, s'il existe une plaie de la tête et de la dépression plutôt que de l'agitation, il sera dû à la *compression* du cerveau; l'agitation et la dissé-

mination des contractures seront en rapport avec la *contusion* du cerveau, tandis que la localisation de la contracture indiquera plus spécialement une *fracture avec enfoncement.*

En dernier lieu le coma s'est établi sans fièvre, sans commémoratifs connus, sans paralysies ni contractures.

La turgescence de la face, l'odeur alcoolique de l'haleine feront diagnostiquer l'*alcoolisme.*

La cyanose de la face, l'écume sanguinolente, la perte des urines indiqueront l'*épilepsie.*

La dilatation des pupilles, les vomissements contenant un corps toxique renseigneront sur l'*empoisonnement.*

Le liseré gris des gencives, la faculté de produire des taches brunes sur la peau avec le sulfure d'ammonium montreront qu'il s'agit de *saturnisme.*

La présence de la gingivite alvéolo-dentaire, l'odeur sui generis de l'haleine, l'abaissement de la température, la constatation du sucre dans les urines caractériseront le coma *diabétique.*

La respiration de Cheynes-Stokes, l'existence d'une hypertrophie cardiaque avec bruit de galop, des urines albumineuses, distingueront le coma *urémique.*

Les mêmes signes chez une femme enceinte ou récemment accouchée, en même temps que de l'anasarque ou des œdèmes feront porter le diagnostic de coma *éclamptique.*

CHAPITRE III

SOMMEIL

Le *sommeil normal* présente dans un grand nombre de maladies diverses modifications telles que, l'agitation et les secousses, l'insomnie, les rêves morbides et les cauchemars, dont nous devrons interpréter en premier lieu la valeur séméiologique.

D'autre part il existe de véritables *sommeils pathologiques* : l'hypnosie, le vertige paralysant, la narcolepsie, le sommeil hystérique, le sommeil hypnotique, les somnambulismes, qui sont des états plus ou moins analogues au sommeil et dont nous indiquerons en second lieu les caractères différentiels.

§ 1. — *Troubles du sommeil normal.*

Insomnie. — L'insomnie est la privation plus ou moins complète du sommeil; on la désigne aussi sous le nom d'*agrypnie*. Elle dépend, d'une façon générale, des conditions qui prolongent l'excitabilité cérébrale.

Il faut savoir, à cet égard, que la durée du sommeil est éminemment variable suivant les idiosyncrasies individuelles à l'état normal.

Bien que l'insomnie apparaisse dans la plupart des maladies aiguës et chroniques, elle n'en est pas moins dans certains cas un signe d'une réelle importance.

On reconnait à l'insomnie quelques causes prédisposantes : les sujets émotifs, les vieillards seraient surtout atteints. De même les professions qui exigent une grande somme de travail cérébral ou entraînent des veilles prolongées y seraient également prédisposées.

On a divisé les causes déterminantes selon qu'elles consistent en des excitations tirant leur origine des centres nerveux eux-mêmes, ou qu'elles proviennent d'impressions périphériques transmises par les nerfs ou enfin qu'elles frappent le cerveau par l'intermédiaire d'une altération du sang.

La plupart des affections du *cerveau lui-même* ou de ses enveloppes sont des causes d'insomnie. Toutefois certaines d'entre elles ne paraissent agir que par les phénomènes douloureux qu'elles provoquent alors qu'il en est d'autres où la perte du sommeil apparaît comme symptôme essentiel.

Parmi les premières il nous suffira de citer : les méningites, les encéphalites, la syphilis cérébrale et les tumeurs. Dans ces deux derniers cas, l'insomnie acquiert une certaine valeur séméiologique, en ce qu'elle témoigne de l'intensité de la céphalée, de son caractère nocturne, et qu'elle peut indiquer sa durée.

Dans les secondes, on peut citer le début du plus grand nombre des vésanies, et c'est à ce point de vue diagnostique que l'insomnie est ici intéressante à considérer.

Parmi les *excitations périphériques*, la douleur vient en première ligne, quelle qu'en soit la provenance :

plaie ou névralgie. On peut citer également un certain nombre d'irritations cutanées. Tous ces cas, dont il serait fastidieux d'énumérer la liste, n'offrent d'importance qu'au point de vue de leur différenciation.

Les *altérations du sang* qui déterminent l'insomnie peuvent tout d'abord consister en de simples troubles circulatoires. A ce sujet, l'insomnie peut ici aussi acquérir une grande valeur séméiologique, car il importe de savoir que fréquemment elle est le premier signe d'une attaque d'asystolie. Les altérations du sang, qui tiennent l'insomnie sous leur dépendance, sont aussi dues à des infections et à des intoxications. Parmi les premières nous relèverons, en particulier, la fièvre typhoïde dont l'insomnie est fréquemment un signe de début, ainsi que l'ictère grave secondaire souvent annoncé aussi par de l'insomnie. Parmi les intoxications, il est à peine besoin d'indiquer le café et le thé.

Il existerait enfin une sorte d'insomnie *essentielle*, apparaissant chez des sujets, entachés le plus souvent il est vrai, d'hérédité nerveuse, chez lesquels il est impossible de déceler aucune cause directe à laquelle on soit autorisé à attribuer le trouble.

Agitation. Secousses. — Dans le sommeil normal et complet, le corps est en état de résolution, inerte et soumis aux seules lois de la pesanteur. Toutefois en raison du mode spécial du fonctionnement cérébral qui le caractérise, le pouvoir excitomoteur de la moelle se trouve accru ; de là l'exagération de l'activité réflexe, et la fréquence de

l'agitation et des secousses dont la valeur séméiologique se trouve par là même très diminuée. On les peut, à cet égard, considérer comme des phénomènes de transition par rapport à l'insomnie, dont elles représenteraient les formes atténuées, et dont elles partageraient les causes.

Rêves. — Entre certains songes ou rêves qui passent pour être normaux et le cauchemar ou *onirodynie* dont la nature pathologique est suffisamment attestée par le nom d'asthme nocturne qu'on lui a également donné, la limite est assez peu marquée, du moins au point de vue de leur valeur séméiologique, pour que nous les étudiions tous deux sous le nom de Rêves morbides.

Ce point de la pathologie n'a pas encore été exploré autant qu'il le mérite peut-être. Il faut remarquer en effet que la plupart des maladies ont un début lent, et que leurs signes demeurent assez longtemps inconscients : or, il est possible qu'inconscient, à l'état de veille, le travail pathologique devienne sensible pendant le sommeil, et détermine ainsi des rêves, auxquels leurs rapports avec l'organe lésé donneraient une réelle valeur séméiologique.

D'autre part, les rêves revêtent des caractères assez spéciaux dans certaines névroses (hystérie) et intoxications (alcoolisme); ils pourraient enfin, chez des prédisposés, influer sur la forme des accidents nerveux (paralysies hystériques, hallucinations et formes du délire des vésaniques).

Dans les maladies de l'*appareil circulatoire*, les rêves sont le plus souvent très courts et rapidement

terminés par un réveil en sursaut. Ils portent sur des événements tragiques, sont accompagnés d'anxiété et dominés par des idées de mort.

Les affections des organes *respiratoires* prêtent à des rêves effrayants. Ce sont celles où l'on observe surtout le cauchemar, au sens pathologique de ce mot. Le rêve porte fréquemment sur des animaux que le dormeur croit voir s'asseoir sur sa poitrine ou s'attacher à son cou. Il s'ensuit des sensations d'étouffement et d'angoisse extrêmement pénibles.

Certaines catégories de rêves sont également plus ou moins habituelles chez les sujets atteints de *maladies des voies digestives* et en particulier de l'estomac. Pour plusieurs auteurs, les terreurs nocturnes des enfants révéleraient une bradypepsie intestinale. Les rêves en rapport avec les troubles digestifs sont ordinairement constitués par des hallucinations gustatives, accompagnées de sensations de pesanteur épigastrique.

Mais c'est surtout dans les *affections nerveuses* que le rêve peut acquérir une valeur séméiologique importante. La seule répétition longtemps prolongée d'un même cauchemar équivaut par elle-même à ce qu'on appelle un stigmate de dégénérescence. Il existe de ces cas dans lesquels un cauchemar s'installe pour ainsi dire à l'état permanent, et pendant des années, toujours le même, tourmente régulièrement le sujet. D'autre part, dans certains états morbides, tels que l'hystérie, on observe d'une façon habituelle des rêves terrifiants avec vision d'animaux tout à fait semblables à ceux de l'alcoolisme.

Dans ces cas, les rêves ont pu être suivis de paralysie ou d'abasie. Il est à remarquer aussi que dans les cas de paraplégies de la même nature, il est rare que les malades rêvent qu'ils marchent. Il nous faut enfin signaler les rêves dans l'hystéro-traumatisme qui se rapportent presque toujours à l'accident provocateur de la névrose, et ont une telle constance qu'ils méritent de figurer au nombre de ses symptômes.

Ajoutons que l'*aliénation mentale* et la *paralysie générale* ont pu être annoncées par des rêves bizarres en rapport avec les conceptions hallucinatoires ultérieures, et que le rêve à cet égard aurait une certaine influence sur l'évolution du délire.

Quant à l'*intoxication alcoolique* on sait qu'elle offre, entre autres signes, des rêves effrayants, portant en particulier sur des animaux, rats, souris, etc.; d'autres fois ce sont des rêves se rapportant à la profession du malade. Quoi qu'il en soit les particularités du rêve ont une assez grande importance au point de vue du diagnostic de l'alcoolisme, pour qu'on ne doive pas négliger de les rechercher.

§ 2. — *Sommeils pathologiques.*

Nous rangeons dans les sommeils pathologiques un certain nombre d'états analogues au sommeil qu'il importe de savoir différencier : l'*hypnosie*, le *vertige paralysant*, la *narcolepsie*, le *sommeil hystérique*, le *sommeil hypnotique* et les *somnambulismes*.

a. — L'*hypnosie* ou *maladie du sommeil* appelée encore *narcotisme des nègres*, *maladie des dormeurs*, *sleeping-dropsy*, règne sur toute la côte occidentale d'Afrique. On lui distingue trois degrés depuis la tendance à l'assoupissement jusqu'à la léthargie la plus complète.

Le premier signe de la maladie consiste dans la demi-occlusion des paupières; en même temps le sujet est pris d'accès de sommeil à divers moments de la journée. Puis les accès deviennent, pour ainsi dire, subintrants; le malade à peine éveillé pour manger se rendort presque aussitôt. Enfin le sommeil devient persistant et les excitations diverses ne parviennent plus à en tirer le malade qui succombe ainsi après un dernier sommeil qui dure trois à quatre jours, présentant dans certains cas un affaiblissement notable de la température. Cette affection ne s'accompagne ni de troubles de la motilité, ni de la sensibilité, et a une durée moyenne de deux à trois mois.

L'hypnosie a des caractères assez tranchés, et sa distribution géographique même est assez particulière pour qu'il soit superflu de discuter son diagnostic différentiel.

b. — Le *vertige paralysant*, *nona*, a été observé endémiquement en Suisse, et paraît être une forme atténuée de la maladie précédente. Cette affection se caractérise par de la céphalée, des vertiges, de l'affaiblissement du système musculaire avec démarche chancelante, du ptosis double. La maladie dure quelques mois et se termine toujours favorablement.

Il convient de citer à côté de cette forme une autre variété décrite par Gayet, à l'occasion d'un sujet qui, après une explosion, fut pris d'une vive excitation avec diplopie et troubles visuels. On vit ensuite se développer une paralysie oculo-motrice double, du ptosis, un affaiblissement musculaire progressif avec apathie intellectuelle et tendance au sommeil. Pas de troubles paralytiques, ni sensitifs. Le malade après quelques rémissions, quelques réveils, se rendormit pendant cinq mois, puis mourut. L'affection dont il s'agit semble se rapporter (Mauthner) à de la polyencéphalite aiguë; elle est relativement rare, mais il faut néanmoins être prévenu de l'éventualité de son existence pour éviter l'erreur avec les formes suivantes.

c. — La *narcolepsie* ne constituerait pas une entité morbide, mais seulement un symptôme — opposé à l'insomnie — pouvant apparaître en des cas assez disparates. Elle consiste essentiellement dans l'*exagération pathologique* du besoin de dormir.

La tendance au sommeil (se voit chez l'homme, comme chez la femme, dans la jeunesse habituellement) est irrésistible, survient d'habitude subitement, se reproduit à des intervalles quelquefois très rapprochés et est assez impérieuse d'ordinaire pour que le malade succombe au sommeil presque fatalement dès que le besoin se fait sentir (Ballet).

La tendance au sommeil est parfois spontanée, et d'autres fois provoquée par les influences extérieures les plus diverses, mouvements ou émotions.

Elle est plus ou moins intense suivant les cas,

variant de l'apathie au sommeil complet. Le sommeil a du reste l'apparence normale, le malade ne rêve pas; on ne peut le réveiller qu'à l'aide des excitations les plus énergiques.

On a rencontré la narcolepsie dans un certain nombre de cas où il a été impossible de déceler aucune altération pathogène; le plus souvent il s'agit de cardiaques, de dilatés, de gens obèses ou de diabétiques, enfin de nerveux héréditaires.

Le diagnostic de la narcolepsie en elle-même sera aisé, mais parfois il sera plus difficile de la rapporter à l'état morbide qui l'occasionne. On ne négligera pas à cet effet l'examen du cœur, des fonctions digestives, et surtout de l'urine; car ce symptôme a pu révéler le diabète jusque-là méconnu.

Nous pensons que le sommeil hystérique, comme diverses variétés de somnambulisme hystérique, que certains auteurs ont assimilé à la narcolepsie, a par lui-même des caractères assez tranchés pour mériter une description spéciale.

d. — Nous faisons, en effet, rentrer dans le *sommeil hystérique l'apoplexie hystérique*, qu'il serait impossible d'en différencier nosographiquement selon l'enseignement de M. Charcot, pour qui il s'agit là d'un seul et même état morbide. La seule différence serait que dans les cas décrits sous le nom d'apoplexie hystérique (Debove et Achard), l'attaque de sommeil a un début brusque et est suivie d'hémiplégie, tandis que cette paralysie peut faire défaut dans les autres cas.

Dans un grand nombre d'observations l'attaque de sommeil est précédée ou suivie des phénomènes habituels ou des prodromes de l'attaque convulsive de l'hystérie. D'autres fois elle a un début subit analogue à celui de l'apoplexie de l'hémorrhagie cérébrale, et l'on voit les malades qui en sont atteints tomber tout à coup, soit au milieu d'une conversation, soit au cours de leurs occupations. Elle peut enfin survenir à la suite d'une attaque convulsive. Le sommeil une fois constitué, le sujet a le plus souvent le faciès calme, mais parfois les traits sont un peu contractés; la respiration n'est pas stertoreuse, le malade ne ronfle pas. Les membres sont soit dans la résolution, soit, plus souvent peut-être, dans un état de rigidité généralisée ou n'occupant que les membres inférieurs, ou l'un seulement des membres. On remarque ordinairement que les paupières présentent une sorte de vibration d'autant plus accusée qu'on cherche à ouvrir les yeux, lesquels convergent en haut et en dedans. Dans presque tous les cas il existe du trismus.

La respiration est régulière, le pouls calme, la température peut monter d'un degré et quelques dixièmes (38°,5), mais jamais plus. Les malades pissent au lit et les urines présentent la composition chimique caractéristique de l'attaque convulsive, diminution du volume des excréta, et inversion de la formule des phosphates (Gilles de la Tourette et Cathelineau) (1).

(1) Ces auteurs ont fait remarquer qu'alors que la proportion relative des phosphates terreux aux phosphates alcalins contenus dans l'u-

Le sommeil se caractérise aussi par ce fait que les excitations les plus énergiques — bruits, inspiration d'odeurs irritantes, faradisation de la peau, des troncs nerveux et des muscles — ne produisent pas le réveil.

Il est à remarquer également qu'au cours du sommeil on voit souvent le malade exécuter certains mouvements : arc de cercle, mouvements de salutation, etc..., quelquefois à intermittences régulières, sans sortir de leur sommeil.

Enfin il existe parfois des points hyperesthésiques, qui sont en même temps des zones hystérogènes dont la pression détermine une attaque qui met fin au sommeil.

On devra différencier l'attaque de sommeil du *sommeil naturel*, du *coma*, et des autres sommeils pathologiques précédemment décrits.

Le *sommeil normal* cesse sous l'influence des diverses excitations des sens, ce qui suffit à le distinguer.

La connaissance des antécédents, et le début de l'attaque, s'il s'est fait par une crise hystérique, suffiront parfois à établir le diagnostic. Mais, en l'absence de ces commémoratifs, l'hésitation sera possible. On se basera alors sur l'aspect général du malade, sur l'état de la température, sur la présence des phénomènes de rigidité (trismus, contracture, palpitations des paupières) et sur les troubles de la sensibilité, pour le différencier du coma.

Dans la *narcolepsie* le sommeil n'est ni accompagné

rine normale est de 1 à 3 ; dans l'urine des hystériques en état d'attaque cette proportion devenait 1 à 1. Ils désignent cette modification par cette périphrase « inversion de la formule des phosphates ».

ni suivi d'accidents hystériques. Il n'offre non plus aucun des caractères précédents.

Nous allons voir en quoi s'en distingue le sommeil hypnotique.

e. — Le *sommeil hypnotique* présente des phénomènes très divers selon qu'on l'observe chez différents individus, et de plus il revêt certaines formes assez distinctes. On peut le diviser tout d'abord en *grand hypnotisme* et *petit hypnotisme.*

Le *grand hypnotisme* (Charcot) s'observe seulement chez des hystériques. Il comporte trois périodes ou phases possédant chacune des caractères somatiques qui lui sont propres; *a,* l'état léthargique; *b,* l'état cataleptique; *c,* l'état somnambulique.

Nous ne décrirons ici que les deux premiers états, le troisième trouvant mieux sa place dans le paragraphe suivant consacré aux *somnambulismes.*

Le début de la période léthargique du grand hypnotisme est fréquemment marqué par une inspiration profonde accompagnée d'un léger bruit laryngé; il n'est pas rare qu'en même temps un peu d'écume vienne aux lèvres. Les yeux sont clos, les paupières animées d'une légère vibration, la tête, le tronc, et tout l'appareil musculaire sont dans la résolution complète, l'anesthésie est absolue.

Le signe caractéristique de cet état est la propriété qu'ont les muscles de se contracter sous l'influence des excitations mécaniques pratiquées soit sur les muscles eux-mêmes, soit sur les nerfs qui s'y distribuent (hyperexcitabilité neuro-musculaire de Char-

cot). Si l'on exerce une certaine pression sur le corps d'un muscle, on le voit aussitôt entrer en contracture, et cette contracture ne disparaît que si l'on malaxe les muscles antagonistes. De même, une pression exercée sur un tronc nerveux produit la contracture immédiate de tous les muscles innervés par le nerf, contracture qui cède comme précédemment sous la même influence.

Ces signes sont plus ou moins accentués suivant les sujets, et ils suffisent à affirmer le diagnostic. Cependant la même tendance à la contracture peut exister dans le *sommeil hystérique;* mais alors, si l'on n'était pas éclairé par les commémoratifs, on différencierait l'état léthargique en constatant qu'un léger souffle sur le visage le dissipe rapidement.

La période *cataleptique* du grand hypnotisme est caractérisée par l'immobilité complète du sujet, en même temps que par la faculté qu'ont les membres de conserver toutes les positions qu'on leur imprime. Les yeux sont ouverts, les paupières ne clignent pas, les larmes coulent sur les joues, le regard est fixe, le facies impassible. L'anesthésie est absolue comme dans l'état précédent. Si l'on soulève un bras, ou si l'on imprime au tronc une attitude quelconque, les situations ainsi déterminées persistent un temps notable, sans effort. De plus il existe une sorte de suggestion par le sens musculaire, c'est-à-dire que les attitudes imprimées aux membres entraînent sur la physionomie des expressions correspondantes. Si, par exemple, on joint les mains du sujet comme dans la prière, le visage devient extatique.

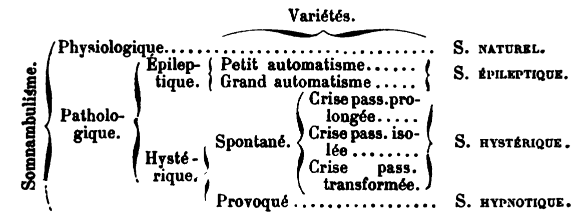
La *catalepsie hypnotique* est relativement facile à diagnostiquer d'après ces signes. On peut déjouer la simulation en constatant que chez le cataleptique vrai les membres conservent les attitudes imposées sans que le sujet montre les signes de l'effort (accélération des mouvements de la respiration). Dans le *sommeil hystérique* on observe parfois la même propriété des membres à garder l'attitude qu'on leur imprime, mais alors les attitudes ne déterminent pas, comme dans la catalepsie hypnotique, des expressions suggestives de la physionomie. Dans la *catatonie* on sera suffisamment éclairé par les commémoratifs, et l'état mental du sujet.

Le *petit hypnotisme* comprend divers degrés : somnolence, sommeil léger, sommeil profond, sommeil très profond, somnambulisme (Bernheim). Dans le premier degré, il ne s'agit que de pesanteur et d'engourdissement ; dans le sommeil léger, les sujets dorment mais entendent tout ce qui se dit autour d'eux ; dans le sommeil profond, les sujets perdent le souvenir de ce qui s'est passé pendant le sommeil, mais ils sont encore en rapport avec les personnes présentes comme avec l'opérateur. Dans le sommeil très profond l'isolement du sujet est complet et il n'est plus en rapport qu'avec celui qui l'a endormi. Outre ces signes, il existerait de l'analgésie, et surtout une docilité extrême aux suggestions verbales de l'opérateur. Ce dernier caractère suffirait, d'après certains auteurs, pour établir le diagnostic de l'hypnotisme ; mais en tous les cas de petit hypno-

tisme, en l'absence de signes objectifs, on devra compter avec la bonne foi du sujet.

f. — Les *somnambulismes* comprennent un certain nombre d'états, tous caractérisés par une activité automatique des centres nerveux, qui fait que les sujets qui en sont atteints se livrent inconsciemment à une série d'actes divers.

Nous adopterons pour décrire les somnambulismes la classification suivante (Charcot) :



Le somnambulisme *naturel* ou physiologique est le plus anciennement connu. Le somnambule de cette catégorie est, d'après l'étymologie du mot, celui « qui marche en dormant ». — Il a été défini ainsi : « Il y a somnambulisme, lorsque les fonctions qui appartiennent à l'état de veille s'exécutent pendant un sommeil, d'ailleurs normal » (Frank).

C'est chez les enfants, et ordinairement au milieu de la nuit, qu'il se développe. Le sujet s'est couché comme d'habitude, puis après quelques heures de sommeil, brusquement, ou à la suite d'une légère agitation de peu de durée, il se lève hors du lit. Il se livre alors pendant un temps

variable aux actes les plus divers; il se recouche ensuite, et au réveil il n'a conservé aucun souvenir de ce qu'il a fait pendant la nuit.

Le somnambule a les yeux grands ouverts, mais il les tient fixes, les pupilles contractées; il se dirige sans hésitation, ne voyant en apparence que les objets ou les personnes qui jouent un rôle dans l'épisode qu'il exécute. Certains somnambules entendraient, mais cette notion est moins établie; interpellés à haute voix, ils n'en ont cure en général, et poursuivent l'exécution des actes qu'ils ont commencés. Le sens musculaire serait remarquablement conservé chez eux, et c'est à l'hyperesthésie de ce sens que pourrait être attribuée la facilité avec laquelle ces sujets se tirent, souvent avec succès, d'exercices assez périlleux : sauts, courses en équilibre sur des toits,... etc.

De plus, il n'existerait pas chez eux cette prédisposition aux contractures musculaires spasmodiques qui caractérise le somnambulisme hystérique. Au réveil, et c'est là un signe très important, le somnambule a complètemeut oublié tout ce qu'il a fait pendant son accès. Le somnambule commet des actes très différents, mais, d'une façon générale, il semble toujours poursuivre un rêve en action, rêve qui comprend une ou plusieurs séries d'épisodes très distincts. Le somnambisme naturel est, d'après ces signes, relativement facile à diagnostiquer, si l'on tient compte de l'état tout à fait normal du sujet dans l'intervalle des accès, et du caractère nocturne de ceux-ci.

Il en sera rarement ainsi, en ce qui concerne le somnambulisme *épileptique*. Toute épilepsie comporte une sorte d'automatisme qui, rudimentaire habituellement, peut dans de certaines conditions acquérir un développement considérable.

Les formes simples, les moins rares, sont celles qui ressortissent au petit mal ; c'est le petit automatisme (Charcot). Tantôt le trouble dont il s'agit ne dure que quelques instants, et alors le malade, par exemple, continue inconsciemment le travail auquel il se livrait au moment de l'accès. D'autres fois, l'accès est plus long et plus complexe : un magistrat cité par Trousseau siège dans une société savante ; tout à coup il sort nu-tête de la salle, fait une centaine de pas au dehors, puis revient prendre part à la discussion sans conserver aucun souvenir de ce qu'il a fait.

Les cas de cette catégorie sont relativement faciles à diagnostiquer, car ces accès à caractères psychiques et impulsifs sont rarement les seuls que présente le malade. Le plus souvent, il a eu de véritables vertiges ou même des accès d'épilepsie convulsive, et ces signes, dans certains de ces cas, ont précédé immédiatement le désordre psychique.

La difficulté s'accroît considérablement dès qu'il s'agit des autres formes, l'*automatisme comitial ambulatoire* (Charcot). Il s'agit d'accès pouvant durer de deux heures à six jours, pendant lesquels le sujet se livre à de véritables fugues avec tendance à la déambulation, fugues pendant lesquelles, tout en vivant inconsciemment, il a les apparences d'un

homme normal, et dont il ne conserve aucun souvenir.

Le diagnostic en sera aisé si le malade présente des crises convulsives dans ses antécédents, et surtout si le début de la période d'inconscience est marqué par des prodromes d'ordre comitial. Mais il se peut qu'il n'en soit pas ainsi. C'est alors en se basant sur des signes plutôt négatifs — absence de stigmates hystériques et d'attaques — et sur les analogies présentées par ces impulsions inconscientes avec celles qui suivent les accès comitiaux, c'est enfin en tenant le plus grand compte des résultats positifs de la médication bromurée, qu'on sera autorisé à ranger ces cas parmi les somnambulismes épileptiques.

Le somnambulisme *hystérique* est caractérisé par des accès, qui, le plus ordinairement, sont précédés ou suivis des phénomènes moteurs de l'attaque hystérique, et, plus rarement, se manifestent primitivement.

On peut considérer les somnambulismes hystériques comme des transformations de la phase des attitudes passionnelles de l'attaque hystéro-épileptique. Cette phase est caractérisée par un délire dans lequel le malade par ses paroles et par ses gestes paraît être sous le coup d'hallucinations de diverse nature; gaies, tristes, lubriques, terrifiantes,... etc. Les tableaux animés que les sujets interprètent alors se recommencent généralement dans le même ordre, et il en résulte une sorte de série.

Dans un premier groupe de faits, il s'agit d'une

attaque d'hystérie dont la période convulsive est raccourcie et dont la période passionnelle exagérée par sa durée offre l'apparence somnambulique. Lorsque l'attaque survient, elle débute par quelques mouvements épileptoïdes de peu de durée, puis apparaît la phase délirante comportant, comme de coutume, une succession de tableaux toujours les mêmes. C'est alors que le sujet est un vrai somnambule; il a les yeux ouverts, le plus souvent du moins, mais ne voit que le rêve qu'il poursuit; il marche, gesticule, parle, crie ou chante. Parfois on arrive par la parole ou par certains bruits à intervenir dans son délire, mais seulement pour modifier l'ordre de succession des tableaux. On n'y ajoute rien de nouveau, c'est-à-dire que la suggestion n'a aucune influence *créatrice*. Enfin, il est souvent possible de provoquer l'attaque par la mise en œuvre des procédés d'hypnotisation, de même on pourrait l'arrêter par la compression des zones hystéro-frénatrices.

Dans un autre ordre de faits, ce n'est pas à une phase anormalement prolongée de l'attaque qu'on assiste, mais à une phase complètement isolée. A peine le sujet prélude-t-il à la scène qu'il va jouer par quelques mouvements de torsion des mains, qui représentent en raccourci les périodes convulsives de l'attaque. Il se livre d'emblée aux divers actes qui sont en rapport avec les hallucinations qui le hantent. Cette fois, l'intervention étrangère est déjà plus efficace; non seulement on modifie les tableaux du délire, sans y rien ajouter de neuf toutefois, mais

encore on provoque des réponses du sujet aux questions qu'on lui adresse. Cependant, le malade n'est pas autrement suggestible et ne présente pas la contracture somnambulique. Mais son attitude est plus calme, son activité propre diminue, sa passivité augmente.

Enfin, dans une dernière classe, se rangent les cas habituellement considérés comme des exemples de « dédoublement de la personnalité ». Il s'agit de sujets vivant, pour ainsi dire, d'une double vie, c'est-à-dire passant alternativement par deux états, tels que tout ce qui a lieu dans l'état nº 1 n'est connu que dans un nouvel état semblable, et il en est de même pour l'état nº 2. Le sujet renferme en réalité deux personnalités qui s'ignorent l'une l'autre et diffèrent par leurs caractères psychiques, et parfois physiques. Il peut exister, en effet, dans l'un de ces états des stigmates hystériques (hémi-anesthésie, contracture... etc.), qui disparaissent dans l'autre condition.

Tous les cas de ce genre ont, on le voit, des caractères assez nets pour que nous n'ayons pas besoin d'insister plus sur leur diagnostic.

Le *somnambulisme* hypnotique est la troisième période du grand hypnotisme (Charcot) ou le cinquième degré du petit hypnotisme (Bernheim). Cet état se caractérise par le peu d'activité spontanée du sujet, et sa docilité passive à toutes les suggestions qu'il plaît à l'expérimentateur de lui donner. Il existe aussi une exaltation notable de la puissance musculaire, et surtout des sens spéciaux. La sensi-

bilité générale est ordinairement diminuée ou abolie. Le sujet a les yeux ouverts et paraît éveillé, mais — dans le grand hypnotisme — il existe un signe somatique qui permet de se rendre compte de la réalité de cet état. Ce signe consiste en une hyperexcitabilité musculaire, qu'on met en œuvre par une excitation superficielle du tégument externe. Le souffle ou un frôlement très léger détermine la contracture, que font disparaître des manœuvres de même ordre exercées sur leurs antagonistes. Au réveil, le somnambule a oublié tout ce qui s'est passé, mais peut en conserver le souvenir au cours d'un nouveau somnambulisme.

Il existe, en dernier lieu, un assez grand nombre de faits, dits d'*amnésie traumatique*, qui présentent certains rapports avec les états d'automatisme que nous venons de décrire, mais leur histoire nosographique n'est pas encore suffisamment déterminée pour autoriser leur description à cet endroit. On sera prévenu toutefois de leur éventualité, la notion étiologique permettra alors d'établir leur diagnostic.

CHAPITRE IV

ÉTAT MENTAL

Définition. — Nous envisagerons ici, non pas les troubles variés et bien déterminés qui caractérisent les psychopathies à proprement parler, car ces phénomènes morbides relèvent de la médecine mentale, non plus que les états analogues qui peuvent inter-

venir au cours de diverses maladies (folies cardiaques, brightiques, de la maladie de Basedow..., etc.), mais seulement la valeur séméiologique des modifications de l'esprit qui semblent appartenir en propre à quelques maladies nerveuses.

Nous les considérerons en particulier dans : la *maladie des tics*, l'*hystérie*, la *neurasthénie*, la *sclérose en plaques*, l'*épilepsie*, la *chorée*, la *maladie de Friedreich*, la *maladie de Basedow*, la *maladie de Parkinson*, qui sont les maladies nerveuses dans lesquelles ils offrent, en réalité, une certaine valeur séméiologique.

Valeur seméiologique. — Mais il importe, au préalable, d'établir que les névropathies les plus diverses, survenant le plus ordinairement, comme on sait, chez des sujets entachés de tares nerveuses héréditaires, on devra s'attendre à retrouver parfois chez ces malades, *quelle que soit la forme particulière de l'affection nerveuse* dont ils sont atteints, des symptômes mentaux qui ont été désignés sous le nom de *stigmates psychiques*. Ces *stigmates* méritent d'être étudiés en premier lieu ici, car ils constituent une sorte de fonds commun, qu'il est nécessaire de savoir différencier de l'état mental spécial à chaque maladie, état auquel ils se surajoutent souvent en le compliquant.

Comme les stigmates psychiques s'observent pour ainsi dire constamment dans la *Maladie des tics*, c'est à son occasion que nous les décrirons, et cela avec d'autant plus de raison qu'ils acquièrent là une valeur propre au point de vue du diagnostic de cette mala-

die, car pour quelques auteurs, tels de ces épisodes pourraient à eux seuls en constituer une forme, et de plus, en raison de leur fréquence dans cette affection, ils en font partie intégrante.

Mais il faut bien savoir que ce qu'ils indiquent avant tout, c'est la *dégénérescence nerveuse héréditaire* dont ils dénotent la présence lors des névropathies quelconques au cours desquelles ils se manifestent.

Les *stigmates psychiques* sont donc un ensemble de signes qui prouvent une anomalie spéciale de l'état mental. Ces troubles sont, pour la plupart, ce qu'on appelle vulgairement des *manies*, aussi leurs variétés sont-elles innombrables, et nous bornerons-nous à ne signaler que les principales d'entre elles. Leurs caractères communs sont, en tous cas, l'*obsession* et l'*impulsion*. L'*écholalie* consiste en ce que le malade répète le ou les derniers mots de la phrase qu'il vient d'entendre. Dans l'*echokinésie* il s'agit de l'imitation du geste ou de l'acte qu'on fait devant le sujet. Le *coprolalie* désigne la disposition du malade en vertu de laquelle il articule involontairement des mots grossiers.

D'autres obsessions relèvent de la *folie du doute* et du *délire du toucher*. Les malades évitent de toucher certains objets, ou lorsqu'ils le font, sont obligés de se laver les mains aussitôt. L'*onomatomanie* est la recherche angoissante du nom; l'*arithmomanie* est caractérisée par le besoin invincible de faire diverses opérations d'arithmétique, ou d'exécuter un certain nombre de fois, toujours le même, les actes les plus divers; la *topophobie* est la peur de certains endroits;

l'*agoraphobie*, celle des places ; la *claustrophobie*, l'angoisse des lieux clos qui s'observe surtout en wagon. Telles sont les principales de ces obsessions.

Tous ces syndromes peuvent donc se présenter en clinique, soit isolément, soit associés avec différentes formes névropathiques, et alors ils signifient toujours la dégénérescence mentale ; de plus, certains d'entre eux peuvent se réunir et s'accompagner de tics, auxquels cas ils constituent la *maladie des tics*.

Dans l'*Hystérie*, la dominante de l'état mental est, d'une façon générale, une déséquilibration particulière de l'esprit. Il arrive là que des deux tendances contraires — créatrice et conservatrice — de l'activité mentale qui, à l'état normal, se font équilibre, la dernière devient pathologiquement prépondérante au détriment de l'autre. En d'autres termes, l'activité et la spontanéité sont diminuées au profit de la passivité et de l'automatisme. Cela revient à dire que les hystériques se distinguent par une excessive suggestibilité, dont leurs modifications psychiques plus concrètes : crédulité, mobilité, vanité..., etc., ne sont en somme que la mise en œuvre déterminée, soit par les phénomènes objectifs de la vie, soit par des spéculations subjectives, dont leurs délires, leurs rêves, les épisodes de leurs attaques, leurs paresthésies enfin font tous les frais.

De là vient leur bizarrerie fantasque si souvent incompréhensible, leur extrême mobilité — passage brusque de la tristesse à la gaieté, de l'enthousiasme à l'aversion, — leur esprit d'imitation — qui rend bien compte des épidémies convulsives. — D'autres

particularités de leur caractère seraient plus aisément attribuables aux symptômes eux-mêmes de la maladie.

La duplicité qu'on leur reproche avec raison peut résulter aussi de leur suggestibilité, leurs récits mensongers ayant leur source dans de véritables suggestions, mais elle dépend également de sortes de lacunes de leur mémoire; ou encore de la fréquence de leurs hallucinations en vertu desquelles elles en arrivent à ne plus distinguer certainement le vrai de l'illusoire. Leur goût pour la parure et en particulier pour le rouge s'explique, chez les sujets atteints d'achromatopsie, parce qu'ils ne voient que cette couleur. C'est encore à leurs désordres sensoriels — perte de la gustation et de l'odorat — qu'il est permis d'attribuer leurs appétits pour des mets bizarres ou fortement épicés.

Cette manière d'être commune de l'état mental hystérique subit quelques modifications, d'une part selon l'âge et le sexe, d'autre part, selon que s'y associent d'autres troubles mentaux; les plus fréquents sont les stigmates psychiques des héréditaires, dont nous avons parlé, et l'état neurasthénique qui sera décrit ensuite.

Chez les *enfants* où l'activité psychique est en pleine évolution, les manifestations de la névrose présentent souvent des caractères particuliers — *hystérie maniaque*. Aussi n'est-il pas rare que leur état mental confine à la folie véritable.

Chez l'*homme*, on observe, dans quelques cas, une allure efféminée, un caractère romanesque, surtout

lorsqu'il s'agit de sujets relativement jeunes. Chez l'adulte, au contraire, l'apathie, la tristesse, l'extrême impressionabilité dominent.

Dans la *Neurasthénie*, l'état mental présente, le plus ordinairement, des modifications qui lui sont propres. Ces malades sont des déprimés intellectuellement, incapables d'effort cérébral soutenu. Leur mémoire est affaiblie, présente souvent de véritables lacunes. Ils souffrent en particulier de tendances hypochondriaques, qui paraissent en rapport avec des troubles réels de la cénesthésie et des sensations organiques, nulles, comme on sait, à l'état normal. Seules les préoccupations qui ont trait à leur santé en général, ou aux diverses manifestations de leurs appareils, ont le pouvoir d'accaparer leur attention et de la fixer. De là vient qu'à l'inverse des hystériques, ils sont peu suggestibles. Ils se sentent souffrants, incapables de rien entreprendre, s'en désolent constamment. Ils ne recouvrent d'activité que lorsqu'il s'agit d'exposer leurs doléances. Sur ce point, ils ne tarissent pas de détails, aussi, de crainte d'oublier quelques particularités des signes de leur maladie, prennent-ils fréquemment la précaution, lorsqu'ils se présentent au médecin, de les consigner en de longs mémoires ; ce détail permet, en bien des cas, d'établir, *à priori*, le diagnostic.

Dans la *Sclérose en plaques*, qui est souvent combinée à l'hystérie, l'état mental se rapproche parfois de celui de cette névrose. Mais il est un caractère bien spécial, qu'il ne sera pas rare de rencontrer chez ces malades : c'est l'exubérance du langage et

surtout la gaieté. Ces sujets, malgré que leur état soit le plus souvent déplorable, qu'ils soient condamnés au repos par leur paraplégie, qu'ils ne puissent manger sans aide à cause de leur tremblement, plaisantent à propos de tout, rient facilement et souvent sans motifs, ne croient pas à la gravité de leur maladie et conservent l'espoir ferme de leur rétablissement.

L'*épileptique*, abstraction faite bien entendu de la *folie épileptique*, du *délire post-épileptique* et de la *démence*, qui sont de véritables psychopathies, présente, lui aussi, certaines particularités notables de son état mental. Son caractère est essentiellement mobile et explosif, et cette mobilité repose sur un fonds d'impuissance et de tristesse. Les modifications qui s'exécutent tant dans la sphère de l'affectivité et de l'émotivité que dans celle de l'intellect, se font brusquement, par de véritables explosions, des sortes de paroxysmes. Aussi existerait-il une véritable analogie entre les mouvements passionnels et les paroxysmes convulsifs des épileptiques. Il importe néanmoins de savoir que l'*habitus épileptique*, résultant des allures que nous venons d'indiquer, peut ne pas exister. Si ces signes sont capables, dans certains cas, d'aider au diagnostic, leur absence n'est pas exclusive de l'épilepsie.

Les altérations du caractère font partie intégrante de la *Chorée de Sydenham*, de même que la démence, que nous signalons seulement, appartient à la chorée de Huntington (1). Les enfants sont pleurards, de

(1) La chorée de Sydenham et celle de Huntington ne seraient qu'une seule et même espèce morbide, bien que différant par quelques carac-

mauvaise humeur, irritables, brusques, insupportables et c'est fréquemment par les changements de caractère que débute la maladie.

On a noté dans certains cas de *Maladie de Friedreich* un facies spécial et un air hébété coïncidant avec un état mental particulier. Les malades, quoique leur intelligence soit parfois assez développée, restent toujours de grands enfants; ils sont incapables d'un travail sérieux, s'arrêtent constamment à des futilités et, à propos de conversations insignifiantes, sont pris d'un rire niais et prolongé. Ils se rapprochent, à cet égard, des sujets atteints de sclérose en plaques.

Les modifications du caractère sont aussi parmi les principaux symptômes de la *Maladie de Basedow* (goitre exophtalmique). Les malades présentent des inégalités de caractère; ils sont fantasques, coléreux, prennent en aversion les personnes de leur entourage.

Quant à la *Maladie de Parkinson*, elle est, moins constamment que les affections précédentes, accompagnée d'un état mental particulier. Les sujets ont alors un caractère difficile et irritable, en même temps qu'ils souffrent d'une certaine dépression intellectuelle.

Par ce que nous en avons dit, on différenciera l'*état mental* propre à chacune des névropathies, d'une part des *stigmates psychiques* des héréditaires qui peuvent fréquemment s'y associer, et d'autre part

tères : celle-ci aiguë et curable s'observe dans l'enfance, celle-là chronique et incurable dans la vieillesse.

des *folies véritables* qui les compliquent parfois, soit qu'il s'agisse de folies qui leur sont symptomatiques, soit qu'il y ait invasion d'une vésanie déterminée.

Ces particularités de l'état mental ont enfin, et nous avons eu soin d'y insister, une valeur séméiologique *presque capitale* dans la maladie des tics, *très importante* dans la neurasthénie, et *variable* dans les autres neuropathies.

CHAPITRE V

DÉLIRE

Définition. — Il est difficile de définir le délire, comme on le conçoit actuellement, car nous manquons d'une définition claire de la *conscience*, dont il apparaît comme une altération. Or, les éléments constituants du délire sont les mêmes que ceux de la conscience, et la différence qui sépare l'un de l'autre réside dans la différence de la quantité des éléments présents pour un temps donné, dans leur succession, enfin dans l'intensité variable de l'influence respective du contenu de chacun de ces deux états sur les fonctions végétatives.

Les états de conscience étant supposés normaux, le délire sera l'altération d'un seul, de plusieurs ou de tous les états de conscience.

L'identité dans la méthode d'analyse (en tant que moyen d'acquérir des connaissances), des processus psychiques soit spontanés, soit immédiatement causés par des impressions extérieures, constitue

un état de conscience. L'identité de la méthode employée au cours des divers états de conscience constitue la continuité de la conscience. Le délire lui-même est caractérisé par un défaut dans cette identité de cérébration.

L'état de délire s'établit, dans une première catégorie de faits, lorsque la quantité d'éléments simples psychiques varie — en plus ou en moins — au point de rendre impossible l'identification des moyens d'analyse des processus psychiques spontanés, ou occasionnés par les excitations extérieures, soit respectivement de chaque groupe de processus, soit de ceux du premier avec ceux du second.

Dans une seconde catégorie de faits, l'état de délire survient, quand la succession des éléments de l'état de conscience n'est pas dirigée par l'identification des moyens d'analyse des processus des deux groupes sus-mentionnés.

Les effets de l'influence des contenus de cette cérébration anormale, sur les fonctions de la vie de nutrition, ne sont autres que les symptômes somatiques secondaires du délire.

Description. — Bien que nous ne soyons encore pas en mesure de considérer la conception que nous venons de formuler comme définitive, nous croyons qu'elle a l'avantage de permettre, jusqu'à un certain point, de classer *pratiquement* les différents états délirants, non seulement dans les maladies nerveuses, mais encore dans les *affections mentales*.

Nous éliminerons ici ce qui a trait à l'*aliénation*, et pour cela, il nous suffira de ne considérer ulté-

rieurement que les *seuls délires*, dont les causes connues ou non entraînent des symptômes somatiques, relevant des affections du système nerveux.

On peut appeler ces derniers *signes équivalents :* c'est ainsi, par exemple, que la paralysie alcoolique est un *équivalent* du délire alcoolique, en tant que manifestations de la même intoxication.

On dira aussi que la contracture, la paralysie flasque, l'anesthésie hystérique sont des *équivalents* de l'attaque hystérique, qui est un délire, ou du délire hystérique proprement dit, lequel n'est qu'une attaque d'hystérie de forme particulière. Parmi les symptômes de la paralysie générale progressive, l'embarras de la parole, le tremblement, les signes pupillaires, sont, selon la même manière de voir, des *équivalents* somatiques des signes psychiques de cette affection.

Il peut arriver que les troubles des sensations internes et externes entraînent le délire, par cela seul qu'ils apportent au cerveau des éléments erronés du jugement. Toutefois, le plus souvent, ces sensations anormales sont secondaires, en quelque sorte, et simulent des symptômes équivalents du délire.

Le délire est rare sans illusions ni hallucinations, mais la présence de ces dernières n'implique pas nécessairement l'existence du délire ; l'apparition des flammèches colorées au cours de la migraine ophtalmique, les troubles auditifs subjectifs, bourdonnements, sifflements, dans les lésions auriculaires ou centrales en sont autant de preuves.

Le paralytique général, l'épileptique, ou tout autre délirant peut décrire quelquefois de telle façon le scotome scintillant de la migraine ophtalmique, qu'on serait embarrassé de préciser l'existence même du scotome, ou de différencier les symptômes psychiques secondaires des symptômes somatiques équivalents, ou de ceux qui sont considérés comme indépendants de la maladie principale.

L'*idiotie absolue*, pourrait-on dire, n'a pas de délire puisqu'elle ne comporte pas d'éléments psychiques. Les idiots n'ont pas d'idées, et par conséquent ils ne peuvent pas avoir de langage, leur mémoire est rudimentaire et faible au point que souvent ils ne reconnaissent pas leurs parents. Les cris, les plaintes inarticulées, les larmes, le ronflement sont les moyens presque exclusifs qu'ils ont à leur disposition pour réagir.

Chez les *imbéciles* de différentes formes, les illusions et les hallucinations sont fréquentes, surtout les premières. Ces sujets prennent les objets aimés ou haïs par eux pour des êtres animés, ne connaissent pas leur nom à eux. Les imbéciles placés à une échelle supérieure peuvent être atteints du délire ambitieux, forme déjà complexe.

La faiblesse intellectuelle, faiblesse portant sur toute la sphère psychique, caractérise le délire de la *paralysie générale;* la logique et la mémoire intentionnelle sont presque nulles. Le délire ambitieux, le délire de grandeur n'est appuyé par aucun raisonnement qui ait même une apparence logique. Le manque de sens moral fait commettre des actes

délictueux. La fureur inhumaine et absurde se change en humeur gaie et affectueuse.

Le délire de l'*encéphalite* subaiguë ne diffère de celui de la paralysie générale progressive que par sa simplicité, il est moins varié en raison de la rapidité avec laquelle la maladie anéantit les facultés intellectuelles.

La *sclérose diffuse chronique* donne des symptômes psychiques variables suivant l'étendue et la localisation de la lésion, symptômes intermédiaires à la paralysie générale et aux affections cérébrales en foyer.

La *démence sénile précoce*, outre l'affaiblissement intellectuel graduel, présente périodiquement l'état d'excitation dans lequel les malades commettent les actes délictueux les plus variés (viol, vol, homicide).

Dans les *lésions cérébrales en foyer* le délire suit de près le début de l'affection; après la période aiguë il reste ordinairement un léger affaiblissement intellectuel général; l'amnésie des événements actuels est caractéristique, et constitue un signe presque équivalent des symptômes somatiques. Le malade croit vivre dans le passé, ne reconnaît ni les personnes, ni les endroits dont il a appris la connaissance depuis peu de temps, souvent il ne se rend pas compte de l'endroit où il se trouve, se croit transporté dans une autre ville.

Le *délire épileptique* est un équivalent psychique de l'accès, il peut précéder, remplacer ou suivre l'attaque convulsive. Après l'attaque, le malade reste immobile, profère des paroles incohérentes à voix

basse, fait des mouvements comme s'il cherchait un petit objet dans ses vêtements, ou tout à coup il se livre à une violence extrême et dans cet état il lui arrive de commettre des crimes. Parfois le délire se manifeste seul sans attaque convulsive; dans ce cas il est ordinairement moins violent et moins dangereux pour l'entourage; le malade quitte son domicile, prend le premier chemin qu'il rencontre et souvent revient à lui hors de la ville, ou encore monte dans un train pour aller dans une ville plus ou moins éloignée; le souvenir de tous ces actes est obscur et souvent absent. Nous nous sommes occupés de ces états en traitant du somnambulisme.

Le délire *préépileptique* est plus rare que le *post-épileptique* et que celui qui remplace l'attaque.

Le délire *hystérique* doit être considéré, quelle que soit sa durée, comme une grande attaque complète d'hystéro-épilepsie, dont les phases constitutives sont plus ou moins éloignées et la durée variable. Les hallucinations hystériques sont ordinairement terrifiantes et rappellent beaucoup celles des alcooliques. L'état particulier décrit sous le nom de dédoublement de la conscience n'est, comme on l'a vu, qu'une forme du délire hystérique.

Le grand nombre des symptômes décrits comme appartenant au délire ou à la folie hystérique doit être rejeté, car il n'a aucun rapport avec la névrose hystérique. Cette dernière, relevant de la famille névropathique, offre par suite des conditions favorables pour acquérir héréditairement ou personnellement les différents états morbides du système nerveux.

Le *délire alcoolique* peut se présenter sous deux formes : aiguë et chronique. Le nom d'ivresse est réservé aux troubles psychiques survenant à la suite d'une absorption momentanée d'un excès d'alcool. Des excès alcooliques considérables durant quelques semaines suffisent pour amener un délire bien caractéristique — *panophobie.* — Les hallucinations terrifiantes sont en rapport avec la panophobie. Le malade pour fuir ses persécuteurs se jette par la fenêtre, tire des coups de revolver pour se défendre, etc. Le délire est plus intense la nuit.

Le délire alcoolique *chronique* est entrecoupé par des séries d'accès de délire aigu précédées d'excès inaccoutumés d'alcool. Les hallucinations de la vue sont les plus fréquentes. Les rats, les souris, les scarabées sont les animaux qui peuplent habituellement les visions alcooliques.

L'*intoxication saturnine chronique* détermine quelquefois une affection cérébrale qui se caractérise par du délire. L'affaiblissement de l'intelligence est général et la cérébropathie saturnine est quelquefois facile à confondre avec la paralysie générale.

Le délire de la *névrite multiple* est assez violent dans la période aiguë. Les hallucinations sont ordinairement simples : ce sont des taches rouges, sanguines, du feu, un immense couteau luisant. Dans la période d'état, l'intelligence est lente, le souvenir des faits actuels est réduit considérablement.

Les *fièvres éruptives*, *scarlatine*, *rougeole*, *variole*, la *fièvre typhoïde*, peuvent donner naissance au délire ; la *fièvre typhoïde* en particulier n'évolue presque

jamais sans délire; ce dernier est doux et monotone, au début, mais il prend souvent l'allure des crises de la manie aiguë.

Il nous reste à mentionner le *délire de la rage*, qui est caractérisé par trois périodes : 1° prodromique, 2° hydrophobique, et 3° paralytique. La tristesse, un chagrin profond, l'agitation excessive sont bientôt suivis de mouvements désordonnés. Les malades poussent des cris déchirants; épouvantés ils veulent sortir de leur lit et un état de fureur extrême, pendant lequel la conscience peut être conservée, s'empare d'eux, celle-ci ne dure que quelques heures, bientôt la période paralytique lui succède et la mort ne tarde pas à terminer la scène.

Causes. — Pour nous en tenir aux limites restreintes que nous nous sommes imposées, nous n'en devons pas moins considérer le délire dans un assez grand nombre de cas, comme nous venons de le voir. Il existe dans la plupart des *états pyrétiques*, fièvres éruptives, ou autres infections aiguës, *angines*, *rougeole*, *scarlatine*, *variole*, *fièvre typhoïde*, *grippe*... etc., ou chroniques, comme l'*impaludisme*.

On l'observe également dans le plus grand nombre des *intoxications*, accidentelles, *opium*, *belladone*,... ou habituelles, *saturnisme*, *hydrargyrisme alcoolisme*, ainsi que dans les *auto-intoxications : rhumatisme cérébral*, *diabète*, *mal de Bright* (urémie), *ictère chronique*. Quelques *maladies graves* et chroniques des organes, *cœur*, *poumon*, le déterminent par divers modes à leur période terminale.

Il se trouve enfin soit au début soit au cours de

diverses maladies nerveuses, soit organiques : *méningite simple et tuberculeuse*, *polynévrites*, *encéphalites*, *idiotie*, *imbécillité*, *paralysie générale*, *sclérose cérébrale*, soit dynamiques : *épilepsie*, *hystérie*, *chorée*, *goître exophtalmique*.

Pathogénie. — Ces nombreuses causes du délire peuvent être ramenées à trois principales : 1° les intoxications ; 2° le défaut de substance nerveuse et 3° la dégénérescence.

Tous les troubles de la nutrition du système nerveux (empoisonnement, infection, altération des vaisseaux) doivent être rangés dans les intoxications. Le plus grand nombre des manifestations psychiques liées aux lésions organiques appartiennent, d'une part à la catégorie du défaut de substance, de l'autre aux troubles de la nutrition cérébrale.

L'hérédité, dont la morbidité peut être acquise chez l'ascendant, détermine chez les descendants des troubles cérébraux qui ne peuvent être rattachés directement, ni aux troubles de la nutrition, ni au défaut de substance nerveuse. Ces troubles sont ordinairement très complexes et systématiques ; la logique formelle étant conservée dans ces cas, il n'y a pas de contradictions entre les éléments de la conception délirante. Presque toutes les formes appartenant à ce groupe sont du domaine exclusif de l'aliénation mentale.

Aussi nous contentons-nous de les mentionner pour nous borner à la question suivante : quelle est la pathogénie du délire dans les intoxications et dans les lésions organiques cérébrales ?

Tous les poisons diminuent ou augmentent l'excitabilité nerveuse, et la même substance, selon qu'elle est prise à doses différentes, peut agir différemment. La marche ou la propagation des excitations nerveuses varie dans l'intoxication et dans l'état normal; de là les troubles d'association qui entraînent ceux de la perception. Les poisons *diminuant* l'excitabilité nerveuse détermineront la dissociation des impressions, et conduiront aux erreurs graves des sens et de la logique ; l'*exagération* extrême du pouvoir d'association, au contraire, peut provoquer des erreurs des sens encore plus graves, tandis quelle altère peu la logique.

Nous croyons que les lésions cérébrales circonscrites, sans troubles de la nutrition des parties non détruites, ne peuvent pas conduire au délire un cerveau non prédisposé, et encore n'est-il pas démontré que le délire survenu à la suite d'une lésion circonscrite chez un prédisposé soit occasionné exclusivement par l'intervention seule de cette lésion.

Ajoutons à toutes ces considérations qu'il est difficile de concevoir que des causes morbides, aussi peu électives et peu spécifiques par rapport aux sentiments et à l'intelligence, que les poisons, et les lésions organiques brutales (hémorragie, tumeurs, etc.) puissent déterminer un délire plus ou moins systématique dans un cerveau valide.

Il ne faut pas oublier que les troubles de la nutrition cérébrale offrent deux divisions : troubles primitifs, établis indépendamment de la cérébration, et troubles consécutifs à la cérébration anor-

male (fatigues intellectuelles, émotions morales, dangers extrêmes), et il est probable que les troubles de la nutrition consécutifs à la cérébration anormale, accumulés et transmis héréditairement, deviennent une des causes de la dégénération mentale.

Logiquement, le délire hystérique et toutes les manifestations hystériques en général peuvent être rapportés à la dissociation des perceptions. Celle-ci, à son tour, serait liée à une exagération des associations des impressions plus ou moins élémentaires. A propos des troubles de la sensibilité hystérique nous aurons, du reste, l'occasion de fournir un grand nombre d'arguments favorables à l'idée qui vient d'être émise.

Diagnostic. A. *S'agit-il de délire?* — Le délire ne peut guère être confondu qu'avec l'*aphasie*. Nous avons vu, plus haut, ce qui le caractérise; la différence est capitale entre le délire et l'aphasie, cette dernière, si elle existe sans complication, exige l'intégrité plus ou moins complète des facultés intellectuelles et morales; seuls les moyens d'exprimer les idées par la parole ou par les gestes (et les moyens de reconnaître les signes par lesquels les idées sont exprimées) sont abolis ou altérés dans l'aphasie. Il peut arriver que les aphasiques désignent les objets par des noms qui ne leur appartiennent pas, et comprennent d'une façon défectueuse ce qu'on leur dit, écrit ou exprime par les gestes, mais ce n'est qu'au premier abord qu'on les peut prendre pour des délirants.

B. *Quelle en est la cause?* — La valeur du délire dans le diagnostic différenciel des affections nerveuses joue un rôle secondaire. Le délirant ne présente-t-il aucun symptôme somatique nerveux, il est ordinairement considéré par le neuropathologiste comme ne ressortissant pas à son domaine, et relevant de la médecine mentale ou générale. Dans les autres cas, on fait le diagnostic par l'analyse presque exclusive des symptômes somatiques. Ainsi l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll Robertson, l'embarras de la parole, symptômes somatiques principaux de la paralysie générale, sont analysés d'abord; l'affaiblissement intellectuel, le délire des grandeurs, symptômes psychiques, ne sont au contraire utilisés par le neuropathologiste qu'à la fin de son examen du malade.

Le psychiatre à l'encontre du neuropathologiste commence par l'analyse des symptômes psychiques et termine par celle des signes somatiques.

Le diagnostic de la cause du délire se fera donc, par l'analyse des symptômes somatiques et par les commémoratifs.

Le délire surtout nocturne avec hallucinations terrifiantes, lié à une paralysie des extenseurs des orteils et des fléchisseurs du pied sur la jambe, avec réaction de dégénération des muscles, et douleurs musculaires des membres inférieurs provoquées ou spontanées, permet de diagnostiquer l'*intoxication alcoolique*.

Le délire et les hallucinations terrifiantes sont-ils accompagnés par des douleurs profondes et super-

ficielles, spontanées pour la plupart, disséminées sur tout le corps, par des anesthésies et des paralysies multiples, par des sensations de corps étrangers tranchants et piquants, on pensera à la *névrite multiple;* la présence de la fièvre pendant la durée de l'état aigu du délire confirmerait ce diagnostic.

Le délire avec affaiblissement général de l'intelligence, à début plus ou moins brusque, avec abolition presque complète de la mémoire, avec ou sans inégalité pupillaire, mais sans le signe d'Argyll Robertson, avec paralysie antérieure ou présente des muscles innervés par le nerf radial, le long supinateur excepté, en même temps que des coliques de plomb, ne laissera aucun doute sur le diagnostic d'*intoxication saturnine*, mais il faut remarquer que la cérébropathie saturnine se voit rarement accompagnée de paralysie; le liséré gingival et le genre de profession du malade pourront mettre alors sur la voie.

Le délire survenu à la suite d'une attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie aura pour cause l'*hémorragie cérébrale* ou le *ramollissement.*

Le diagnostic du *délire hystérique* peut présenter de réelles difficultés. Il faut s'assurer que le délire et son contenu sont liés intimement aux manifestations hystériques somatiques, ou encore, que le délire est influencé promptement par les manœuvres de suggestion, de façon à mettre en évidence sa nature hystérique. Les hallucinations hystériques se font ordinairement du côté de l'hémi-anesthésie.

Le délire *épileptique* sera reconnu par son rapport étroit avec l'accès convulsif ou avec les vertiges et

les absences, qui prennent le nom de petit mal épileptique.

CHAPITRE VI

VERTIGE

Définition. — On a réuni sous le nom de vertige trois états pathologiques différents : 1° le vertige *apoplectique*, vertige ténébreux des anciens, *scotodinie* de Gorter, caractérisé par une sorte de défaillance avec étourdissement et obnubilation des sens ; 2° le vertige *épileptique*; 3° le vertige *proprement dit*.

C'est ce dernier syndrôme seul que nous considérons. Il consiste essentiellement dans le sentiment de l'instabilité de notre position dans l'espace relativement aux objets environnants (Grainger Stewart).

Description. — Le vertige, selon la définition que nous avons adoptée, est constitué avant tout par une sensation. Le vertigineux perd l'équilibre, il croit tomber en avant, en arrière ou d'un côté, ou bien il se figure qu'il tourne, ou enfin ce sont les objets avoisinants qui lui paraissent animés. Il lui semble être sur le plancher d'un navire, le sol se dérobe sous ses pieds, le plafond s'effondre..., etc.

La sensation vertigineuse peut ne pas exister seulement lors de la station debout, mais être accusée encore pendant le décubitus. Le malade étant couché croit alors que son lit se renverse, subit divers mouvements, bascule complètement. Il s'efforce de

lutter contre sa sensation en recherchant certaines positions, et en les maintenant à l'aide d'une série de coussins de diverses formes qu'il dispose autour de lui dans ce but.

Il est ordinaire de constater, en même temps, un sentiment d'angoisse dont le degré d'intensité varie selon les cas; c'est là la sensation de défaillance accusée par les malades.

Souvent la perte d'équilibre et la peur qui l'accompagne détermine la chute, mais, même lorsqu'il y a chute, le vertige n'est pas suivi de perte de connaissance. La conscience persiste entière, et le malade en est assez frappé pour qu'il ne manque pas d'en rendre compte spontanément la plupart du temps.

On observe aussi chez le vertigineux divers troubles des sens : brouillards et éblouissements devant les yeux, coloration particulière des objets, pour ce qui concerne le sens de la vue. Quant à l'ouïe, on remarque des bourdonnements d'oreille, des bruits divers et des sifflements d'une intensité variable.

Le vertige offre enfin certains troubles d'un caractère moins subjectif : tels que : rétraction de la peau, sueurs froides, et surtout nausées et vomissements.

L'ouverture ou l'occlusion des yeux déterminerait des réactions différentes selon les divers vertiges (Grasset) ; certains s'atténuent ou disparaissent par cette manœuvre, mal de mer, vertige de rotation, vertige des altitudes, d'autres au contraire s'exagè-

rent sous la même influence, vertige de l'indigestion de l'alcoolisme aigu (1).

Lorsque le vertige, au lieu de procéder par accès, s'installe d'une façon continue, les sujets qui en sont atteints offrent une démarche tout à fait spéciale : démarche ébrieuse, titubante, cérébelleuse (Charcot). Cette démarche est comparable à celle de l'homme ivre ; le sujet se tient les jambes écartées, oscille, et décrit des zigzags.

La marche et l'évolution du vertige présentent des variétés infinies suivant les causes qui lui ont donné naissance. On lui a décrit plusieurs formes, que nous ne rappellerons que pour mention, car cette division n'offre qu'un intérêt médiocre : ce sont : 1° le *vertigo titubans ;* 2° le *vertigo vacillans ;* 3° le *vertigo gyrans*, suffisamment caractérisés par leurs qualificatifs.

Nous préférons considérer aux vertiges les deux formes suivantes; d'une part, le *vertige aigu* ou *accidentel*, de l'autre, le *vertige chronique* ou *habituel*. Le premier est celui qui se produit isolément et assez rarement; le second comporte : le *vertige constant*, le *vertige prolongé*, au cours duquel la sensation angoissante persiste d'une façon continue, plus ou moins longtemps, et le *vertige fréquent* dont les crises sont souvent répétées (Grasset).

(1) Nous ne saurions, à l'exemple du Pr Grasset, ranger parmi les vertiges le signe de Romberg. La perte de l'équilibre qui survient dans ces conditions paraît en effet résulter de l'absence ou de la diminution du sens musculaire, et non pas, selon l'avis de cet observateur, de l'anesthésie plantaire. Si les hystériques offrant de l'anesthésie cutanée de la plante du pied ne présentent pas, en effet, le signe de Romberg, ce signe se manifeste, au contraire, chez les mêmes malades quand il existe de l'anesthésie du sens musculaire. (Ataxie hystérique de Lasègue.)

Causes. — Les causes du vertige sont très nombreuses ; nous les rangerons dans les quatre classes suivantes : *a*, vertige *dit* physiologique ; *b*, vertige nerveux ; *c*, vertige symptomatique ; *d*, vertige toxique.

a. *Vertige physiologique.* — Le vertige peut se rencontrer à l'état physiologique, ou mieux être provoqué par certains mouvements. Même alors, le qualificatif que nous employons ne doit être considéré que relativement, car cette classe de vertiges ne se rencontre pas indistinctement chez tous les sujets ; aussi doit-on supposer qu'il lui faut pour se développer un terrain nerveux spécial touchant plus ou moins à la névropathie.

Tels sont : le vertige de *rotation*, des *altitudes*, des *précipices*, celui que détermine la *vue de corps en mouvement* (fleuves, trains) ou encore les *illusions visuelles* résultant de nos mouvements par rapport aux objets (vue de losanges, de grilles). La *naupathie* ou mal de mer est un type intermédiaire entre ces vertiges et ceux de la classe suivante.

b. *Vertige nerveux.* — On peut distinguer les vertiges essentiels, appelés aussi névropathiques, et ceux qui sont symptomatiques d'une lésion des centres (cerveau, moelle) ou des organes des sens.

Le vertige *névropathique* que nous appellerons plutôt vertige *des névroses* est observé tout d'abord dans la *neurasthénie.* On y peut faire rentrer aussi le vertige *hystérique* qui ressemblerait symptomatiquement au vertige de Menière. Certains vertiges associés ou alternant avec la *migraine* en font aussi

partie. Il existerait enfin un *vertige tétanique*, et l'on a remarqué, en dernier lieu, que le vertige pouvait dépendre de la *maladie de Basedow*.

Un certain nombre d'affections cérébrales occasionnent le vertige : la *congestion* et l'*anémie*, le *traumatisme*, le *coup de soleil*, enfin la *paralysie générale* et les *tumeurs du cerveau*. Toutes les affections *du cervelet* et de ses pédoncules, et en particulier les tumeurs, sont des causes de vertige.

Parmi les myélopathies qui tiennent le vertige sous leur dépendance, la *sclérose en plaques* occupe le premier rang; on peut signaler aussi l'*ataxie locomotrice*.

Des organes des sens, ce sont en particulier l'appareil de l'audition et celui de la vision dont les troubles engendrent le plus ordinairement le vertige. Le vertige de Ménière ou *vertigo ab aure læsa* est le plus répandu et le plus important; il peut être occasionné par la plupart des maladies de l'oreille, et même par l'occlusion de l'oreille externe par un bouchon cérumineux. C'est en raison de sa fréquence, de la netteté de ses caractères cliniques, des notions anatomiques et physiologiques qui découlent des constatations auxquelles il a donné lieu, qu'il doit d'être généralement choisi comme type dans la description du vertige.

Un certain nombre de troubles moteurs de l'œil, le *strabisme* et la *diplopie*, le *nystagmus*, l'*asthénopie*, entraînent également le vertige.

c. Vertiges symptomatiques. — Ce sont ceux qui dépendent de lésions des grands appareils. Les trou-

bles digestifs occasionnent le *vertige gastrique*, vertigo a stomacho læso, et le vertige d'origine naso-pharyngée. Parmi les désordres circulatoires, l'*artério-sclérose* serait une cause fréquente de vertige (Grasset), comme aussi la *myocardite*, le *rétrécissement* mitral et l'*insuffisance aortique*. L'appareil respiratoire ne donne guère lieu qu'au vertige *laryngé* (Charcot). Il existerait également un vertige *utérin*.

d. Vertiges toxiques. — Dans cette catégorie prennent place les vertiges dus aux *diathèses*, aux *infections* et aux *intoxications*.

L'*arthritisme*, la *goutte*, le *diabète*, la *chlorose* parmi les premières comptent le vertige au nombre de leurs manifestations. Le *typhus*, la *fièvre typhoïde*, la *grippe*, le *paludisme*, la *scarlatine*, la *syphilis*, la *méningite cérébro-spinale*, sont celles des maladies infectieuses, qui déterminent le plus souvent le vertige. Les intoxications qui engendrent le vertige sont principalement : la *quinine*, les *solanées* (tabac), l'*alcool* et le *plomb*.

Pathogénie. — Il semble actuellement démontré que le vertige, quelles qu'en soient les causes prochaines, relève du désordre d'un appareil invariable, l'appareil d'équilibration (E. Weill). L'observation clinique, de même que l'expérimentation, a montré que celui-ci comportait des organes périphériques, — canaux semi-circulaires — et un centre, le cervelet. L'appareil comprend, de plus, entre autres dépendances, le tronc du nerf auditif et les noyaux bulbaires de ce nerf d'une part, les pédoncules cé-

rébelleux et leurs aboutissants médullaires et cérébraux d'autre part. Selon cette conception, cet appareil aurait comme fonction le sens de l'espace. Les vertiges dépendraient donc des divers modes d'excitation (physiques et chimiques) des différentes parties de cet appareil.

Dans le vertige de Menière, on incriminera l'excitation directe des canaux demi-circulaires.

Les vertiges liés aux lésions du nerf auditif ou aux altérations organiques du cervelet s'expliquent aisément, on y peut faire rentrer ceux de la sclérose en plaques.

Les vertiges artério-scléreux dépendraient du défaut de la circulation bulbaire — claudication intermittente du bulbe (Grasset).

Le vertige goutteux serait dû à l'action directe de l'acide urique sur le bulbe (Buzzard); il en serait ainsi des autres vertiges toxiques, et peut-être du vertige gastrique (auto-intoxication de Bouchard).

Pour ce qui est des vertiges physiologiques (vertige de précipice) ils semblent dus pour une part à des influences psychiques. L'idée d'un corps qui tombe se présente à l'esprit, et cette idée de chute tend, si elle est intense, à passer à l'acte (Charcot).

Diagnostic. — A. *S'agit-il de vertige?* Le vertige ne possédant guère que des signes subjectifs, c'est l'interrogatoire du malade qui élucidera cette première partie du diagnostic; toutefois, dans certains cas de vertige chronique, la marche du malade est titubante et presque caractéristique.

On distinguera le vertige proprement dit du *ver-*

tige épileptique, par la perte de connaissance complète et absolue qui accompagne ce dernier.

On pensera plutôt au *vertige ténébreux* si le malade décrit des sensations vagues, l'obnubilation des sens et de la conscience, et la faiblesse des membres.

On différenciera le vertige de l'*apoplexie* par le trouble de l'intellect qui caractérise l'attaque et par la lenteur du retour du mouvement et de la connaissance.

La *syncope* s'accompagne, elle aussi, de perte de conscience et de sensations de faiblesse qui ne permettront pas de la confondre.

Les attaques d'*hystérie* sont précédées d'une aura à caractères spéciaux, et présentent des troubles moteurs faciles à différencier. Lorsqu'il s'agit d'attaques hystériques *frustes*, il n'est pas rare que les malades en rendent compte en disant : « Mes vertiges. » Une analyse complète montrera que ces prétendus vertiges sont de véritables auras.

B. *Quelle en est la cause?* — A cet égard on peut tout d'abord distinguer, à l'aide des signes que nous leur avons attribués, les vertiges *aigus* et *chroniques* :

1° Lorsqu'il s'agit de vertiges *aigus*, il en existe toute une classe dont la valeur séméiologique est pour ainsi dire nulle, parce qu'ils n'interviennent qu'à titre accessoire dans la maladie principale. Leurs rapports de causalité sont, du reste, presque évidents et leur diagnostic s'impose.

Tels sont les *vertiges des maladies infectieuses* et des *intoxications aiguës* : vertiges de la scarlatine, de

la fièvre typhoïde, de l'ivresse..., etc. Nous signalerons cependant un écueil qui consisterait à attribuer le vertige d'une intoxication à une fièvre : le vertige quinique à la grippe, par exemple, comme cela est arrivé. Mais, pour ce diagnostic, il suffit en somme d'être prévenu.

La notion de cause est également évidente dans les vertiges que nous avons appelés *physiologiques* : rotatoire, des précipices; il en est de même pour ce qui concerne le vertige dû à l'*insolation*, au *traumatisme*, à l'*indigestion*.

Mais il est d'autres cas de vertiges aigus, où le syndrome acquiert une valeur séméiologique plus réelle : tels sont les vertiges du *tabès*, de la *sclérose en plaques*, le *vertige laryngé*, celui du *goître exophtalmique*.

C'est, avant tout autre, l'examen des réflexes tendineux du genou qui permettra de distinguer si on a affaire à l'une ou l'autre des deux myélopathies; on les trouvera exagérés en cas de *sclérose multiloculaire* et abolis en cas de *tabès*. Le nystagmus, l'embarras de la parole confirmeront la nature du vertige et montreront bien qu'il est sous la dépendance de la sclérose en plaques. Si le malade vertigineux est tabétique, on devra encore se rendre compte que le vertige n'est pas dû à l'un des symptômes de l'ataxie locomotrice, mais à cette maladie elle-même. Les accidents auxquels nous faisons allusion et qui, au cours du tabès, sont susceptibles de provoquer le vertige pour leur propre compte sont : les *paralysies oculaires*, et les *crises laryngées*.

Toutefois, en ce qui concerne le *vertige laryngé*, ce trouble pour certains auteurs serait concomitant, mais non dépendant de la crise, en raison de la commune origine bulbaire de l'un et de l'autre.

Le vertige lié au *goître exophtalmique* lui sera attribué facilement pour peu que l'on constate quelques-uns des signes capitaux de cette névrose : le tremblement, l'exophtalmie, les palpitations, le goître.

2° Parmi les *vertiges chroniques*, il en est un — c'est de beaucoup le plus fréquent, et par conséquent c'est celui auquel on devra penser tout d'abord, — qui revêt parfois l'une ou l'autre forme. C'est le *vertige de Ménière* qui tantôt procède par accès séparés, tantôt demeure continu en présentant des exacerbations. Il se caractérise par des troubles préexistants de l'audition, et par des altérations diverses de l'appareil auditif. De plus les crises sont précédées en général de bourdonnements d'oreille plus intenses que ceux qui à l'état ordinaire tourmentent le malade, et constituent de véritables sifflements. Enfin, lors de sa crise, le malade, s'il y a chute, tombe d'habitude du côté de l'oreille malade, ou de la plus malade si les lésions sont bi-auriculaires. Nous devons ajouter, en ce qui concerne le vertige de Ménière, qu'on a voulu l'assimiler à un phénomène nerveux du même ordre que les stigmates de dégénérescence, dont il aurait ainsi la valeur seméiologique. Il ne faut pas oublier que le syndrome de Ménière peut se rencontrer dans l'hystérie, et figurer même une manifestation hystérique. Ses rapports

avec les crises convulsives, la présence des stigmates permettront, dans ces cas, d'établir le diagnostic.

Si l'on n'a pas affaire au vertige de Ménière, on devra examiner avec attention l'*appareil de la vision*, qui dans les divers cas de diplopie, de nystagmus ou même seulement d'asthénopie, peut engendrer le *vertige*; si aucun de ces troubles n'est constaté, mais si l'ophtalmoscopie révèle de la névrite optique, on pensera à une *tumeur du cervelet*, et souvent alors les autres signes : céphalée, vomissements, etc., confirmeront ce diagnostic.

Au cas où il n'existerait aucune lésion sensorielle, mais des phénomènes nerveux différents : prostration, céphalée spéciale en casque, inaptitude au travail, si en même temps le vertige survient à jeun et diminue après le repas, il s'agira probablement du *vertige neurasthénique*.

Le *vertige gastrique*, difficile parfois à différencier du précédent, surviendrait plutôt à une période avancée de la digestion, quatre à six heures environ après les repas. Il s'accompagnerait des signes habituels de la dyspepsie, et plus souvent que d'autres serait suivi de nausées et de vomissements.

En l'absence de toutes ces causes on sera conduit à attribuer le vertige à l'état général. Or, la *goutte*, le *rhumatisme* et l'*arthritisme*, occasionneraient le vertige par un processus identique, l'artério-sclérose et sa localisation bulbaire (Grasset). C'est dire que les caractères du vertige seul seront impuissants à permettre la différenciation de ces diathèses.

Dans les cas de ce genre, on devra donc rechercher

les signes connus de l'artério-sclérose, et on sera dès lors autorisé à attribuer le vertige à l'angiopathie commune, dont il restera à déterminer la pathogénie.

CHAPITRE VII

TROUBLES DU LANGAGE

Définition. Généralités. — Les moyens dont l'homme dispose pour exprimer ses désirs et ses pensées constituent le langage; en d'autres termes, le langage est l'ensemble des signes par lesquels toute activité nerveuse tombe sous nos sens. C'est à l'aide des mêmes signes que nous jugeons de l'*état* de cette activité, par analogie avec les manifestations extérieures qui nous sont propres, et dont la cause immédiate se trouve dans notre état psychique. Le rapport constant qui existe entre nos états psychiques et nos manifestations extérieures respectives (correspondantes) a permis d'utiliser ces manifestations comme signes des états psychiques.

L'étude de la formation des langues n'a pas démontré jusqu'ici d'une façon évidente qu'il y eût une connexion constante entre le mot et le sentiment ou l'idée qu'il exprime, connexion qui existe au contraire en ce qui concerne la mimique, les gestes, et l'intonation de la voix. Pour cette raison, le langage des gestes, de la mimique, et de l'intonation de la voix est appelé par les auteurs: *langage naturel*.

L'homme exprime son état psychique par les gestes, les sons et les dessins ou figures: langage

des gestes, langage des sons et langage graphique.

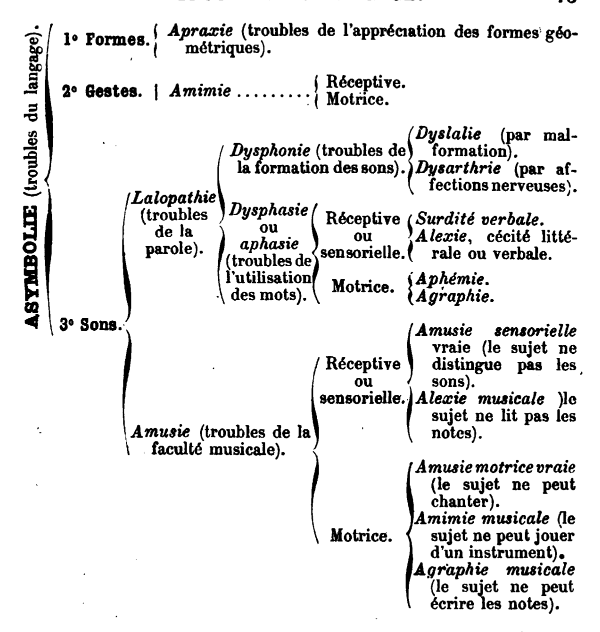
Les *gestes* marquent les sentiments ou l'approbation et la désapprobation.

Les *sons*, qui servent à faire connaître une idée ou un sentiment, peuvent être *non articulés* ou *articulés ;* les premiers sont *rationnels* ou non, les seconds sont *articulés rationnels*. Le son est *rationnel* quand il est le signe d'une *idée*, et *non rationnel* quand il est l'expression d'un *sentiment* (cris de la douleur, de la joie).

Le *dessin* et l'*écriture* sont probablement de même origine ; chez les peuples civilisés l'écriture est un ensemble de signes ou de symboles correspondants aux sons articulés rationnels.

Les troubles de l'utilisation des signes, soit pour exprimer soit pour comprendre les idées et les sentiments, portent le nom de troubles du langage (asymbolie, asémie).

Le tableau synoptique suivant permettra d'embrasser l'ensemble des différentes formes de l'asymbolie.



La psychologie du langage n'est devenue le sujet d'études exactes qu'après qu'on eut recueilli des données pathologiques. Celles-ci disséquèrent, pour ainsi dire, décomposèrent ce complexus du langage en ses éléments constitutifs. La simplicité relative de ceux-ci permet actuellement de comprendre, jusqu'à un certain point, le fonctionnement psychique auquel correspond la faculté du langage.

Cette priorité de l'étude du langage pathologique

sur celle du langage normal a été cause qu'on a créé un grand nombre de termes qui n'ont pas leurs correspondants uniformes dans les dénominations adoptées pour les phénomènes normaux du langage. Ainsi, au terme pathologique d'*aphasie* on oppose, en psychologie normale, celui de*p arole*, ce qui permet de supposer que l'aphasie est un défaut de la parole. Or, cela n'est vrai que jusqu'à certain point, puisque actuellement, on applique le terme d'aphasie à tous les troubles de l'utilisation des mots *parlés* ou *écrits*. Aussi la définition ordinaire du mot parole devrait-elle être changée de manière à y faire entrer l'élément de la définition du mot *écrit*.

En raison de ces considérations, il est indispensable de donner les définitions exactes des termes employés. Nous éviterons autant que possible d'introduire des éléments hétérogènes dans nos définitions qui doivent être objectives pour être facilement utilisées dans la clinique.

Sous le nom d'*apraxie* on désigne le trouble de la compréhension de l'usage des objets usuels; dans ces cas, le malade peut confondre, par exemple, l'assiette avec la casserole et se servira de l'assiette comme d'une casserole (il la mettra sur le feu).

L'*amimie* est la perte plus ou moins complète de l'utilisation des gestes comme signes, soit comme symboles directs d'un sentiment, soit comme symboles indirects d'une idée.

Les troubles de la compréhension des gestes seront nommés *amimie réceptive*, ceux de l'exécution *amimie motrice*.

Tous les défauts de l'utilisation des mots parlés ou écrits sont compris sous le terme de troubles de la parole ou *lalopathie*. Ils peuvent résulter d'une altération dans la prononciation des mots, ou d'un trouble dans leur utilisation comme symboles.

On appelle *dysphonie* les troubles de la *vocalisation* des mots. Ils se divisent en *dyslalie* et *dysarthrie*; la *dyslalie* désigne les troubles de prononciation des mots dus à une *malformation* ou lésion de l'appareil extérieur (langue, lèvres, dents, larynx) de la parole ; la *dysarthrie* se rapporte aux mêmes troubles , quand ils sont dus aux lésions centrales (embarras de la parole par tremblement, par atrophie de la langue... etc.). On voit que ces deux dernières définitions ne sont pas tirées de l'étude même des troubles de la vocalisation, mais plutôt de leur pathogénie, ce qui est en désaccord avec le principe de classification des signes par leur caractère clinique. Toutefois, dans l'état actuel, la classification des troubles de prononciation des mots d'après les caractères mêmes de ces troubles serait une tâche extrêmement difficile à remplir.

Les troubles de l'utilisation des mots (parlés ou écrits — il n'existe pas de terme unique pour désigner le défaut d'exécution du mot parlé et écrit —) comme signes ou symboles des sentiments et des idées portent le nom de *dysphasie*, ou plus communément d'*aphasie*. Ils se divisent en deux groupes : en troubles réceptifs ou sensoriels, et en troubles moteurs.

Ceux-ci abolissent plus ou moins la faculté

d'*exprimer* les idées et les sentiments en se servant de mots parlés ou écrits comme de signes. Ceux-là détruisent plus ou moins, la faculté de *comprendre* les idées et sentiments, exprimés par les mots parlés ou écrits ; de là deux termes : *aphasie réceptive* ou *sensorielle*, et *aphasie motrice.*

A l'*aphasie sensorielle* ou *réceptive* appartiennent les défauts de la faculté de comprendre les idées exprimées, soit par les sons articulés rationnels, soit par l'écriture, la *surdité verbale* et la *cécité verbale* ou *alexie* constituent ainsi la division dichotomique de l'aphasie sensorielle.

L'*aphasie motrice* se divise à son tour en *aphasie motrice vocale* ou *aphémie* et en *aphasie motrice graphique* ou *agraphie.*

La faculté musicale comporte les mêmes divisions que la faculté d'expression par les mots ; à cette faculté musicale correspond de plus la distinction des troubles de la musique *vocale* et ceux de l'*instrumentale.*

En les comprenant sous le nom général d'*amusie* on peut distinguer : 1° l'*amusie réceptive* ou sensorielle, comportant l'impossibilité de distinguer les sons, et l'*alexie musicale* ou impossibilité de lire les notes de musique ; 2° l'*amusie motrice* comprenant l'*amusie vraie* ou incapacité de chanter un air, l'*agraphie musicale*, et l'*amimie musicale* ou impossibilité de jouer d'un instrument.

Pour désigner les cas particuliers dans lesquels les signes ou symboles employés ne correspondent pas à l'idée on ajoute la préposition grecque *para* au

terme générique; ainsi on dit que dans la *paraphasie* les mots écrits ou parlés ne sont pas employés sous leur sens strictement déterminé par l'usage général; de là aussi les termes *paraphémie* et *paragraphie*. Dans la *paramimie* les gestes ne correspondent pas aux idées et aux sentiments. Dans la *paramusie* le patient peut chanter, mais en se trompant sur les tons et sur les intervalles.

Description. — Les troubles du langage donnent une allure particulière aux malades qui en sont atteints.

Dans l'*apraxie* le sujet a l'air hébété, et, confondant l'usage des objets il urinera, par exemple, dans un verre à boire, essayera de découper avec la fourchette ou la cuiller.

L'*amimie* se combine souvent à l'état précédent; dans ce cas, le malade fait avec la tête un geste affirmatif pour exprimer *non* ou réciproquement; en racontant, s'il n'est pas aphémique, l'accident d'une rixe, il se servira du geste d'un général sur le champ de bataille pour simuler un coup de poing... etc.

Les troubles *dysphoniques* de la parole sont très complexes, nous ne donnerons la description que de quelques-uns d'entre eux que nous choisirons parmi ceux qui ont été les mieux étudiés. Nous ne nous occuperons pas de la dyslalie ayant son origine dans l'exercice défectueux de la parole (zézaiement, grasseyement), les dyslalies dues à un défaut dans les appareils extérieurs, périphériques, de la vocalisation des mots — *dyslalies mécaniques* — ayant seules quelque intérêt en séméiologie.

Dans le *chuchotement*, le son fait presque défaut, les mouvements des lèvres et des joues conservent leur coordination d'articulation, ils sont ordinairement exagérés et se font avec un luxe inusité dans la vocalisation; quelques lettres, et même quelques mots se produisent normalement de temps en temps, par intervalles plus ou moins réguliers.

La nature des troubles de la parole dans les *fissures* du voile du palais est peu étudiée et difficile à décrire, la parole est dans ce cas nasale et sifflante et souvent à peine compréhensible, il en est de même dans la *paralysie du voile du palais*.

Les lésions et les malformations congénitales de la *langue* peuvent rendre la parole incompréhensible, mais les lésions dans ce cas sont très étendues et les malformations sont extrêmes.

Dans la *parole scandée* les syllabes sont séparées les unes des autres; la parole elle-même est monotone et lente. Si la parole scandée (bradylalie, bradyarthrie) est accompagnée d'une paralysie du voile du palais, elle peut devenir incompréhensible. L'achoppement des syllabes produit sur l'oreille l'impression de la scansion, mais tandis que dans la première les mots sont formés par les syllabes agencées d'une façon défectueuse, dans la seconde la durée seule des intervalles entre les syllabes est modifiée.

La parole *bulbaire*, ainsi appelle-t-on la parole caractéristique des lésions bulbaires nucléaires, parole nasonnante, traînante, à peine intelligible, tient un peu de la parole empâtée.

Les troubles de la parole de la paralysie générale

ou *bredouillement* avec achoppement des syllabes sont très complexes; quand ils sont au maximum ils contiennent trois formes : des troubles dyslogiques, dysphasiques et articulatoires, qui se combinent suivant le cas à des degrés différents.

Les troubles *articulatoires* qui se rapprochent le plus de ceux de la paralysie générale, appartiennent à la paralysie faciale cérébrale (hémiplégie vulgaire), mais cette dernière ne donne jamais lieu ni à l'achoppement des syllabes, ni aux accrocs syllabaires de la première.

L'hémiplégique parle comme s'il avait la bouche pleine d'aliments.

Le *bégaiement* apparaît sous trois formes : *respiratoire, vocal* et *articulatoire ;* à chacune de ces formes peuvent s'ajouter des mouvements spasmodiques des organes qui n'ont aucun rapport immédiat avec l'exécution de la parole, comme, par exemple, des mouvements de la tête, des membres supérieurs ou inférieurs. L'articulation et la vocalisation des syllabes sont arrêtées ou faussées soit à l'inspiration, soit à l'expiration ; la forme vocale du bégaiement, quoique s'accompagnant de troubles respiratoires qu'on peut appeler secondaires, en raison de leur dépendance des mouvements du larynx, est indépendante des mouvements de la cage thoracique, et le caractère objectif de ce bégaiement se trouve dans la phonation particulière des syllabes. Le bégaiement articulatoire, comme l'indique l'adjectif, est en rapport avec des mouvements anormaux des organes tels que la langue, les lèvres et les joues.

Il est rare qu'un *aphémique* soit complètement muet, il conserve ordinairement à sa disposition quelques sons articulés et souvent inarticulés. Veut-il dire un mot ou une phrase, il ouvre la bouche, remue la langue et ne parvient qu'à émettre un grognement comme « Oh ! », « Eh ! » ou « oui-da », « non », « pristi », « bon »; d'autres malades ont conservé quelques mots ou des lambeaux de phrases qu'ils répètent à tout propos : « merci, vais bien », « oh non, jamais », « pas du tout »; les mêmes malades ont une tendance à répéter les syllabes : « jamai-mais » « pas du du tout-tout » ou à les intervertir : « éblissetament » pour « établissement ». Le trouble aphasique verbal peut se spécifier et n'atteindre qu'une des parties des mots parlés, ou encore ne supprimer l'usage que de certains mots. Ainsi, on voit la suppression des lettres initiales des mots, celle des consonnes ou même celle des noms propres et des substantifs caractériser le langage de quelques malades. Ces derniers peuvent ordinairement répéter les mots ou les dire à haute voix. Il ne faut pas oublier que les aphémiques s'expriment mal par les gestes et ne les comprennent ordinairement qu'avec une certaine difficulté. La suppression de la parole volontaire intentionnelle avec la conservation du pouvoir de répéter les mots est rare.

La faculté de *chanter* peut rester intacte dans tous ces cas ou être abolie elle seule; de là l'*amusie motrice.*

La faculté d'*écrire* peut s'altérer aussi (*agraphie*).

Le malade conduit la plume sur le papier, dirigeant des traits sans aucun sens; quelquefois dans ces traits on reconnaît une ou deux lettres. Indépendamment des troubles moteurs graphiques, l'exécution musicale et instrumentale peut être altérée aussi, les doigts coordonnés normalement pour tout autre mouvement se refusent à suivre l'ordre et la manière nécessaire pour l'exécution musicale (*amimie musicale*).

Le caractère essentiel de la *surdité verbale* est que le malade entend parfaitement tous les bruits et les sons, mais ne comprend pas les sons articulés de la langue qu'il parlait avant sa maladie; c'est alors, comme s'il entendait une langue étrangère qu'il n'aurait jamais étudiée. Il n'est pas rare de voir successivement tous les degrés de cette altération dans le cours d'une surdité verbale passagère; la surdité verbale n'implique pas nécessairement la surdité littérale (surdité des lettres alphabétiques), et encore moins la surdité musicale (*amusie* sensorielle).

Dans la *cécité verbale*, le malade ayant conservé une acuité visuelle à peu près normale, voit parfaitement les traits des lettres, mais l'écriture (imprimée) qu'il a apprise antérieurement lui apparaît comme l'écriture d'une langue étrangère dont il n'aurait jamais eu connaissance. Le plus souvent la faculté de reconnaître les lettres alphabétiques séparément est conservée; c'est la lecture des mots qui est altérée; mais il peut arriver que les lettres alphabétiques ne soient pas reconnues non plus, c'est la *cécité littérale*. La cécité verbale et littérale n'entraîne

pas nécessairement la cécité des notes de musique (*alexie musicale*), qui peut exister isolée d'une façon indépendante.

Causes. — Les causes des troubles du langage sont nombreuses. On a connu de tout temps l'influence des émotions telles que la joie, la frayeur, sur la parole. L'*hérédité nerveuse* déterminant la dégénérescence peut donner lieu aux troubles dysphoniques de la parole (bégaiement). L'*hystérie* occasionne parfois le mutisme et plus rarement de légers troubles dysphasiques. Dans l'*épilepsie* toutes les formes des troubles du langage se rencontrent; les unes, ordinairement transitoires, sont en rapport étroit avec l'attaque convulsive elle-même, telles les dysphasies, les dysasthries; les autres sont permanentes et de nature dysphonique.

Toutes les *intoxications* chroniques ou aiguës, toutes les *infections*, les *maladies générales* peuvent déterminer les troubles dysphasiques : l'*alcoolisme*, le *saturnisme*, la *syphilis*, le *typhus* abdominal, la *rougeole*, l'*érisypèle*, etc. Mais les *hémorragies*, les *embolies* et les *tumeurs cérébrales* sont les causes de beaucoup les plus fréquentes des troubles de la parole et de l'aphasie en particulier.

Pathogénie. — L'origine de l'utilisation des symboles réside toute entière dans cette faculté que l'on appelle d'une façon générale *la mémoire*. Une excitation laisse une trace, une empreinte ou comme on dit un *dépot* dans les trajets et stations nerveuses qu'elle parcourt; ce dépôt, lors d'une excitation ultérieure semblable, dirige la route de sa propagation

d'une manière spécifique; la direction élective de la voie dépend de son élaboration spécifique sous l'influence de l'excitation antérieure. Les excitations extérieures ou intérieures ne sont, à la vérité, jamais mathématiquement les mêmes, mais les différences entre certaines excitations sont rendues négligeables (peut-être même mathématiquement) au point de vue de l'identité de la voie et des centres nerveux par lesquels cheminent les éléments constitutifs (quantitatifs ou qualitatifs) d'une excitation. Le résultat de cette répartition des excitations d'après leur nature, de cette sorte de classification, est appelé la mémoire.

Cette définition subjective veut dire simplement que la mémoire est un *état mental corrélatif* aux fonctions de classification des excitations. On désigne souvent par le mot *mémoire* la seule fonction de la classification des excitations, dans ce cas la mémoire est définie objectivement.

Une excitation n'est jamais simple; elle contient plusieurs unités quantitatives en même temps que plusieurs éléments qualitativement différents. Dans l'excitation visuelle par une étincelle électrique, par exemple, la quantité de la lumière, l'intensité de chaque point lumineux, la forme et la durée de cette étincelle sont autant d'éléments qui déterminent l'excitation; la répartition et la classification de ces éléments, d'après leur quantité et leur qualité, donnent comme résultat l'abstraction, laquelle ainsi définie se confond avec la mémoire définie subjectivement.

La spécialisation des voies conductrices et des

centres nerveux amène forcément la spécialisation des mouvements, c'est-à-dire des manifestations extérieures déterminées par l'excitation. La réponse à un seul élément de l'excitation équivaut à une réalisation de la *forme simple de l'abstraction* d'où l'on peut tirer la définition objective de cette excitation.

Le processus de groupement des excitations d'après celui de leurs éléments, qui a seul déterminé les manifestations extérieures, donne lieu à la *forme générale de l'abstraction* définie objectivement, et, subjectivement, il correspond à *l'état mental de remémoration.* Nous verrons plus loin l'importance de ces données pour l'étude des troubles du langage.

Les éléments constitutifs d'une excitation se séparent les uns des autres suivant les trajets et les centres nerveux qui leur sont respectifs, mais l'influence réciproque qu'exercent ces centres les uns sur les autres, par les voies d'association, rétablit le lien qui a été rompu pendant la première phase de la propagation des excitations élémentaires par les voies électives. Cette intégration est sentie subjectivement comme la simultanéité ou comme la succession immédiate des excitations élémentaires. Une excitation élémentaire parcourant ses trajets et ses centres spécifiques peut influencer par les voies d'association un autre centre spécifique, de la même manière, ou à peu près, que si ce dernier avait été impressionné par une autre excitation élémentaire, reliée le plus souvent avec la première par la simultanéité ou la succession. Le résultat de cette *action secondaire* est considéré subjectivement comme

spontané, et, si cette même action secondaire arrive à déterminer un mouvement, celui-ci est considéré subjectivement comme spontané et nommé volontaire.

Chaque excitation nerveuse, ou se résout en mouvement, ou entre comme composante dans les causes des mouvements créés par les excitations antérieures ou postérieures à elle. La spécialisation des centres nerveux, sous l'influence des excitations spécifiques, amène la différenciation des mouvements et de leurs centres.

Les mouvements eux-mêmes deviennent une source continuelle d'excitations et ainsi se forme le *sens musculaire*, qui sera étudié au chapitre de la sensibilité.

Nous avons dit, plus haut, que le processus de propagation des excitations crée différents états psychiques; d'una utre côté, ces excitations aboutissent à des mouvements musculaires; ainsi se rétablit un lien entre l'état mental senti subjectivement, et les mouvements musculaires, phénomène extérieur susceptible de tomber sous nos sens. La faculté de classification des excitations d'une part, le lien étroit qui existe entre l'état mental et les mouvements musculaires d'autre part, suffisent pour expliquer l'origine de l'emploi des symboles.

Nous disposons de trois sens principaux pour *acquérir* la connaissance des rapports des phénomènes du monde extérieur: le toucher, la vision et l'audition, et d'une faculté générale pour *réagir :* le mouvement musculaire. Le sens musculaire, défini comme nous le ferons plus loin, intervient dans les deux phases

de l'action réciproque qu'exercent l'un sur l'autre l'homme et le milieu extérieur (l'homme figure, du reste, un des éléments de ce milieu). Le goût, l'odorat, et le sens de la douleur, ne jouent qu'un rôle secondaire dans le procédé d'acquisition des connaissances.

Par le mouvement l'homme rend compte de ses sentiments et de ses idées; par le toucher, la vision et l'audition, au contraire, il arrive à comprendre leur expression chez ses semblables, que celle-ci ait lieu, soit plus ou moins directement par le mouvement, soit qu'elle provienne du résultat matériel de ce mouvement.

Le discernement des formes est la faculté dont l'homme fait l'usage le plus fréquent, le sens musculaire seul y suffit et peut-être même en est-il l'unique facteur. La preuve de la généralité et de l'importance de cette faculté est établie par ce fait, que jamais, dans aucune lésion cérébrale, le sens musculaire ne se trouve troublé sans que la conscience et la logique ne soient atteintes en même temps.

Un objet d'une certaine grandeur, et placé dans notre champ visuel à une certaine distance, paraît être vu dans son entier, mais l'analyse montre que nous n'apercevons distinctement, sans mouvoir l'œil, qu'une partie de l'objet, et que c'est en déplaçant le champ de la vision distincte que nous parcourons la surface de l'objet; il résulte de là que dans la vision des formes, les sensations visuelles sont étroitement associées aux sensations fournies par les mouvements de l'œil et par la contraction

musculaire. L'œil n'est pas le seul organe mis en mouvement pour la vision des formes, mais la tête, le tronc, et les membres supérieurs s'associent aux mouvements des yeux. La forme des lignes parcourues par un point est ainsi appréciée exclusivement par le sens musculaire.

Par le sens de l'ouïe, nous distinguons les bruits, les sons musicaux et les sons articulés. Le rapport entre les sensations auditives et les mouvements qui leur correspondent est difficile à saisir; mais il est démontré que l'audition des sons musicaux, et peut-être de la parole, se trouve être l'origine de certains mouvements du larynx, des cordes vocales en particulier, et de mouvements respiratoires correspondants. Les sensations auditives influencent donc tous les groupes musculaires dont le jeu détermine l'émission des sons, mais en même temps l'emploi seul du sens musculaire suffit pour pouvoir émettre des sons sans l'intermédiaire des sensations auditives antérieures. Les sourds-muets, et même les sourds-muets aveugles peuvent ainsi apprendre à parler. Les sensations auditives déterminant, à l'état normal, les mouvements spécifiques des organes de phonation, arrivent à créer des sensations spécifiques de mouvements musculaires, qui deviennent étroitement liées aux sensations auditives respectives.

Ici encore nous voyons, par conséquent, que le cercle de ces associations de sensations est fermé par le sens musculaire.

Ces considérations nous amènent à l'étude des

mouvements spécifiques. La mimique, la phonation et l'écriture sont autant de résultats matériels de ces mouvements. (Dans la mimique,nous ne considérons que le côté symbolique, et laissons de côté la mimique émotionnelle non intentionnelle.) L'origine de la mimique symbolique se trouve, sans doute, dans la mimique émotionnelle; les renseignements fournis par le sens musculaire, au moment des mouvements émotionnels, sont utilisés plus tard comme un lien étroit entre certains états émotifs et les mouvements qui leur correspondent. Le trouble de la mimique symbolique est indépendant de l'altération de la conscience ; la coexistence fréquente de cette altération prouve seulement que l'un et l'autre, chacun pour sa part, nécessite une lésion cérébrale étendue. La mimique est atteinte quand les traces et les empreintes des sensations fournies par le sens musculaire sont plus ou moins effacées. Cet état apparaît, subjectivement, comme perte de la *mémoire motrice* de la mimique.

Pour une fonction motrice spéciale il se différencie un centre moteur spécial, mais il s'agit de savoir si le même centre est le siège des *sensations* résultant de la mise en jeu de cette même fonction motrice. Les sensations auditives, en s'associant avec les musculaires, ont donné naissance au centre moteur de la parole articulée qui siège au pied de la troisième circonvolution frontale, le centre de Broca. L'existence de l'aphasie vocale amnésique (quand le malade entend, comprend, et répète les sons articulés, mais ne peut pas les émettre intentionnellement)

est une des preuves que le centre moteur spécial peut ne pas être le siège de la *mémoire* motrice. Le centre de Broca n'est qu'une partie différenciée du centre moteur général des mouvements intentionnels de la langue.

Les considérations fondées sur la répartition des centres, sur leur ontogénie et leur phylogénie plaident pour la séparation du centre moteur proprement dit, et du centre de la mémoire motrice ou autrement du centre du sens musculaire (1).

Dans le cas d'aphasie vocale amnésique pure, le centre de Broca étant indemne, on trouve des lésions circonscrites de la partie postérieure ou sensorielle du cerveau. La lésion du centre de Broca, celle de son faisceau moteur, ou celle qui entraîne l'aphasie amnésique, déterminent toutes un état psychique presque identique, qui est défini subjectivement comme perte de la mémoire qui servait à prononcer les mots.

Un fait rend indiscutable que la faculté d'écrire et la faculté de comprendre l'écriture par le sens musculaire peuvent être séparées l'une de l'autre. Si à un agraphique, dont l'écriture est complètement incompréhensible, l'on donne un crayon, et si on imprime à la pointe de cet instrument des mouvements comme pour écrire les lettres et les mots (procédé de M. J.-B. Charcot), il peut arriver que le malade, les yeux fermés, comprenne ou non ce qui a été écrit. Dans le premier cas le sens musculaire

(1) Nous n'entendons pas dire par là qu'il n'existe qu'un centre du sens musculaire.

spécial de l'écriture est conservé, c'est la coordination des mouvements exigés pour l'écriture qui est atteinte; dans le second cas, ce sont les renseignements fournis par le sens musculaire qui sont en défaut. Il s'agit ici, bien entendu, du sens musculaire spécialisé pour l'écriture ordinaire, car ce même malade comprendra les lettres et les mots, si on les lui fait tracer, non plus par des mouvements imprimés au crayon, mais par des mouvements du bras tout entier, de la tête ou du corps.

Ceci prouve encore la spécialisation du sens musculaire pour les différentes fonctions motrices.

Le souvenir d'une excitation de quelque nature qu'elle soit est appelé *image.* Ainsi dit-on, *image motrice* pour souvenir d'un mouvement, *image auditive* ou *tonale* pour celui d'un son, etc. La notion de l'image a une importance capitale dans l'étude des troubles de la parole. Le schéma suivant facilitera l'intelligence du sujet.

L'excitation produite par un objet placé dans le champ visuel suivra deux routes à partir de la rétine : l'une vers le centre visuel, et l'autre vers le noyau sensitif bulbaire. L'excitation arrivant par la voie *b* aux noyaux bulbaires sensitifs se transmettra tout d'abord aux noyaux moteurs de la pupille et des muscles de l'œil qui provoqueront des mouvements de l'œil, destinés à amener le champ de la vision distincte sur l'objet ou sur une de ses parties. Les excitations déterminées par la contraction musculaire et les mouvements de l'œil se propageront ensuite vers le centre du sens musculaire de

l'œil; de là elles iront vers le centre visuel, les cen-

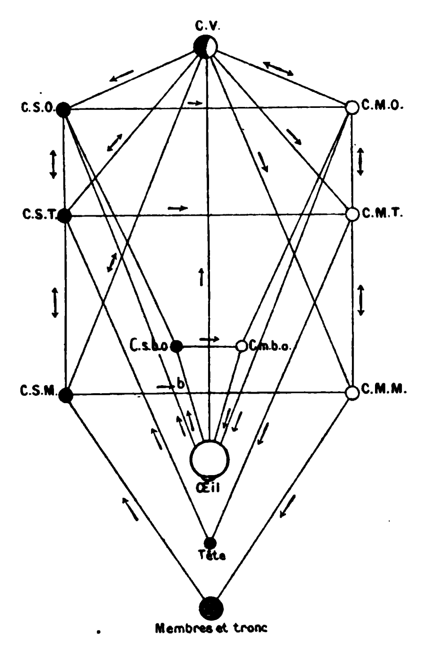


Fig. 1. — CV, centre visuel; CMO, centre moteur de l'œil; CMT, centre moteur de la tête; CMM, centre moteur du tronc et des membres; CSO, centre du sens musculaire de l'œil; CST, centre du sens musculaire de la tête; CSM, centre du sens musculaire du tronc et des membres; C.m.b.o. Noyau moteur bulbaire de la pupille et des muscles de l'œil; C.s.b.o. Noyau sensitif bulbaire de la pupille et des muscles de l'œil.

tres du sens musculaire de la tête et du tronc, et

enfin vers les centres moteurs des mouvements des différentes parties de notre corps, alors même qu'il ne s'agirait que d'un simple changement du tonus musculaire sans déplacement appréciable des membres. De là seront créées un grand nombre d'excitations directes, dont chacune sera dans un certain rapport fixe avec les excitations secondaires qui se seront faites par les voies d'association déterminées antérieurement à la suite de l'excitation du centre du sens musculaire de l'œil. Le résultat subjectif de toutes ces réactions est l'*image visuelle* de l'objet, qu'on appelle *directe* pour la distinguer de l'image par souvenir.

La formation de l'image par souvenir diffère peu de celle de l'image directe, elle est étroitement liée à la genèse des sensations représentées subjectivement comme spontanées.

Ce que nous avons dit de l'image visuelle est applicable aux images auditives.

Subjectivement, l'image est représentée comme indivisible, et c'est pour cette cause que le siège de l'image visuelle est placé dans le centre visuel, et celui de l'image auditive dans le centre auditif. Pour éviter toute erreur, il faut considérer le centre visuel, par exemple, comme le dépôt des excitations optiques pures, et comme le centre par lequel *passent* toutes ces excitations pour réagir sur les autres centres. Mais il est inadmissible à plusieurs points de vue, à l'heure actuelle, de placer l'image dans un seul centre.

Quand on désigne une partie limitée de l'écorce

cérébrale comme étant le siège des images spécifiques, ou de la mémoire spécifique, on entend dire par là, cela seulement qu'il s'agit d'un centre des impressions provenant des éléments de même nature contenus dans les excitations complexes.

Quand on désigne sur un schéma un point comme étant le centre d'une image ou d'une mémoire, on ne désigne donc qu'une *entité psychologique*, c'est-à-dire une faculté définie subjectivement.

L'utilisation complète des mots exige en somme les fonctions fondamentales suivantes ; la formation : 1° des images des objets ; 2° des images sensorielles vocales ; 3° des images motrices vocales ; 4° des images sensorielles des lettres ; et 5° des images motrices littérales.

Nous ne nous occuperons pas de la genèse de la *langue* ; l'origine conventionnelle, ou autrement dit intentionnelle, de la langue, ne repose sur aucune preuve sérieuse. La faculté de la parole est née, selon toutes probabilités, comme toutes les autres facultés, c'est-à-dire qu'elle est la résultante de toutes les influences du milieu extérieur agissant sur l'homme. Quoi qu'il en soit, actuellement, l'homme après la naissance apprend la langue déjà formée, ou pour mieux dire on la lui fait apprendre par une éducation de plusieurs années.

Dès que l'enfant commence à percevoir les images visuelles des objets, et de leurs formes, en prononçant le nom des objets mis sous ses yeux, on associe, par l'excitation auditive ainsi produite, les images visuelles aux images vocales. Nous avons

vu plus haut le grand nombre d'associations secondaires nécessaires pour arriver à ce résultat, et, cette richesse même d'associations est la garantie de l'unité et de l'uniformité du résultat des excitations.

Nous avons vu, également, comment les excitations auditives, concurremment avec le sens musculaire, déterminent la prononciation des sons, ou plutôt leur répétition, en vertu de ce fait que l'excitation auditive par un son articulé, produit par action réflexe des mouvements synergiques des mêmes muscles qui ont été mis en action pour l'émission de ce son.

Plus tard, quand l'enfant possède la langue parlée, on lui apprend à lire en associant les images visuelles des lettres aux images vocales.

La pathologie a montré que la faculté d'écrire est une faculté spécifique indépendante de l'exécution des mouvements en général. La faculté d'exécuter les mouvements spécialisés pour tracer les caractères graphiques de l'écriture peut disparaître, sans qu'il existe aucun trouble dans les mouvements généraux du bras et de la main. De là, la nécessité d'admettre la formation d'images motrices spéciales pour l'écriture.

Bien qu'aucune faculté ne réside dans un centre unique, la lésion d'un centre peut néanmoins déterminer le trouble ou même la perte complète d'une faculté. La lésion de la première circonvolution temporale entraîne ainsi la surdité verbale et la perte de l'image ou de la mémoire tonale des mots. Aussi,

la notion d'après laquelle la mémoire ou l'image spécifique serait le résultat de l'influence réciproque de plusieurs centres, doit-elle, à l'heure actuelle, entrer en faible considération quant au *diagnostic topographique* des lésions de l'écorce cérébrale. Il n'en est pas de même du diagnostic des lésions de la substance blanche ou des fibres d'association.

En ce qui concerne les centres moteurs, il est plus difficile d'admettre que l'image est liée assez étroitement à l'un de ces centres pour que la destruction de celui-ci provoque la perte de l'image motrice. Une paralysie corticale n'entraîne pas la perte du sens musculaire du membre atteint. Dans l'aphasie motrice corticale, par lésion destructive du centre de Broca, l'impossibilité de proférer les sons articulés est sentie subjectivement comme manque *d'une faculté*, tandis que dans la lésion d'un centre moteur, l'impossibilité du mouvement d'un membre est sentie comme manque *de force*. La raison de cette différence se trouve dans ce fait, que nous ne faisons pas d'effort, dit physiologique, dans les mouvements que nécessite la parole, tandis que, cet effort est, au contraire, l'accompagnement nécessaire des mouvements non automatiques et non réflexes de nos membres. Le paralytique n'arrive à aucun résultat moteur, quelle que soit l'intensité de son effort.

Il est probable que le même raisonnement est applicable à l'agraphie, ainsi qu'à l'amusie et à l'amimie musicale. A notre avis, il n'existerait pas de

centres *localisés* du sens musculaire. Plusieurs centres, recueillant les excitations des différentes régions du membre en mouvement, s'associeraient entre eux et formeraient de la sorte par leur réunion des centres complexes du sens musculaire.

Dans les schémas suivants nous désignons sous le nom de centres du sens musculaire, ces parties de l'écorce auxquelles aboutissent toutes les excitations déterminées par le mouvement.

Un schéma des centres de la parole ne peut être que le résumé graphique de nos connaissances, ou la représentation d'une hypothèse sur le nombre et le rapport des centres d'après l'étude de leurs fonctions normales et pathologiques. La plupart des centres de la parole figurés schématiquement correspondent indubitablement à l'existence réelle de ces centres dans l'écorce cérébrale. Il n'en est pas de même de la représentation schématique de leurs fibres d'associations. Si, en effet, ces fibres existent dans la réalité, ce qui est incontestable, elles ne parcourent pas, bien certainement, les voies précises qu'on leur assigne dans les schémas, en ce sens qu'elles ne réunissent pas exclusivement un centre à un autre par ligne directe, mais qu'elles peuvent unir ces centres par l'intermédiaire d'autres groupes cellulaires. Les associations se font donc de ces deux manières (directement ou indirectement), et, nous ignorons quel est le rôle des groupes cellulaires interposés et quelle est l'importance respective des deux trajets? C'est là, actuellement, le côté hypothétique de l'étude des centres de la parole.

On saura par cette réserve, la valeur exacte des schémas ; ceux-ci sont, il est vrai, le résumé des connaissances *matérielles* acquises par la méthode anatomo-clinique, mais ils représentent aussi les déductions *logiques* qu'il a paru légitime, à l'heure actuelle, d'en tirer (1). Un exemple nous fera mieux comprendre.

Dans la figure suivante, A représente *anatomiquement* le pli courbe (centre des impressions visuelles

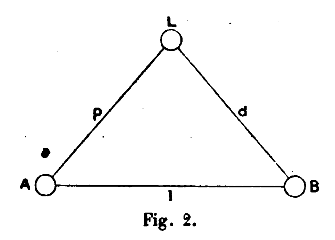


Fig. 2.

des mots), B la deuxième circonvolution temporale (centre des impressions tonales), et L le pied de la troisième frontale (centre moteur d'articulation), tandis que les lignes *p*, *l* et *d* qui représentent l'union supposée de ces centres n'indiquent, elles, que le rapport *psychologique* qui existe entre les facultés qu'on place en A, B et L.

De ce fait que ces facultés sont reliées entre elles d'une manière qui nous *paraît directe subjectivement*, on ne peut toutefois inférer qu'une excitation opti-

(1) Nous n'acceptons qu'avec la même réserve les considérations qu'on a émises sur ce qu'on a appelé les *aphasies de communication* *Leitung's Aphasien*, Wernicke).

que, produite par une lettre, ira par une voie anatomique *directe* du centre de la vision au centre moteur de la parole ; cela est cependant affirmé par les auteurs qui déclarent que la suppression de la voie *p*, entraînera la perte de l'écriture consciente et volontaire, et de celle sous dictée. Dans ce cas, en particulier, on serait obligé d'admettre que la conservation de la mémoire, visuelle, auditive, motrice articulatoire et graphique des lettres et des mots, avec même intégrité des moyens d'exécution articulatoires et graphiques, serait insuffisante pour l'écriture volontaire, toutes conditions qui sont réalisées lors d'une lésion des fibres nerveuses qui relient directement le pli courbe la circonvolution de Broca.

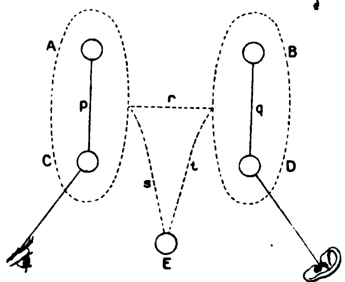


Fig. 3. — A, Centre du sens musculaire correspondant à la vision ; B, centre du sens musculaire correspondant à l'audition ; C, centre visuel (optique) ; D, centre auditif (acoustique) ; E, Centres moteurs.

Dans le schéma ci-dessus nous figurons les rapports *psychologiques* qui existent entre les images visuelles et auditives et entre les éléments constitutifs de ces images.

L'action réciproque des centres A, C et E, sous l'influence des excitations recueillies par l'œil, donne lieu à l'image visuelle, et le même mécanisme peut être invoqué pour les images auditives. Si le centre C est supprimé, l'image visuelle disparaît complètement — C étant le dépôt des impressions optiques, élément constitutif optique de l'image visuelle. — L'abolition du centre A entraînera, elle aussi. la perte de l'image visuelle, — A étant le dépôt des impressions du sens musculaire, élément constitutif moteur de l'image visuelle. — Il faut remarquer que les impressions du sens musculaire liées à la vision provenant de sources nombreuses et différentes, doivent occuper une grande étendue de l'écorce cérébrale, aussi les conditions de la perte de ce sens musculaire ne sont-elles guère réalisables sans troubles profonds de l'intelligence.

De même, la destruction du centre D, est suivie de la perte de l'image des sons, alors que l'abolition du centre B n'entraîne probablement que la perte de l'image vocale spécifique (image des sons articulés et du chant).

L'interruption de la voie *p*, laissant intactes les perceptions optiques pures, produira l'abolition de l'image visuelle (le sujet verra la lumière, les couleurs, mais ne distinguera pas les formes), *cécité psychique*. Il en est de même pour l'image auditive en cas d'interruption de la voie *q*, (le sujet entendra les bruits, mais ne distinguera pas les sons), *surdité pyschique*.

L'association étroite qui s'établit chez l'homme

entre l'image visuelle et l'image auditive permet à chacune de celle-ci de réveiller l'autre dans les conditions et par le mécanisme décrits plus haut. Supposons *r* (voie d'union de ces deux *images*) interrompu, ou autrement dit que les associations entre les deux catégories d'images n'existent plus, il va devenir fort malaisé d'analyser les troubles consécutifs à cet état, si l'on admet que le sujet a conservé toutes les autres associations intactes. Les deux images peuvent être, en effet, réunies par l'intermédiaire des associations qui existent entre leurs centres et celui du sens musculaire général et spécifique ; on voit alors que dans ce cas la ligne *r* ne résume pas toutes les associations qui peuvent unir ces images.

L'interruption des associations *s* et *t*, ou l'abolition du centre moteur E, entraînera la suppression de toute réaction motrice des images visuelles et auditives.

Dans le schéma suivant, le centre D est représenté différencié sous l'influence des impressions spécifiques comme les sons articulés, le chant et les bruits.

D′, D″ et D‴ indiquent successivement les centres des impressions des sons articulés, du chant et des bruits (nous ne divisons pas semblablement les centres B et E pour ne pas compliquer le dessin). La condition indispensable à l'élaboration de la parole complète est l'union de l'image de l'objet et de l'image d'un son articulé, union étroite, mais qui laisse toutefois à chaque image son indépendance.

En raison de sa complexité, il est rare que la voie *r* soit interrompue tout entière. Lors d'une lésion partielle de *r*, la vue d'un objet ne réveille pas *si-*

multanément l'image tonale qui lui correspond. Dans ce cas en effet, l'union de C à D ne se fait que par l'intermédiaire d'associations qui déterminent l'état subjectif considéré souvent comme consécutif à l'union des deux images. L'aphasie amnésique nous offre un exemple de ce genre de troubles ; le sujet qui en est atteint exprime souvent son état subjectif

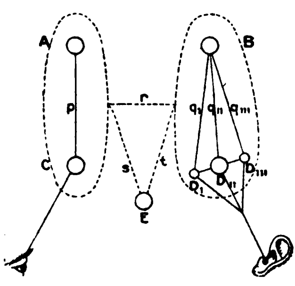


Fig. 4. — D', centre des sons articulés ; D'', du chant ; D''', des bruits. (Les autres lettres ont les mêmes significations que dans le schéma précédent.)

par la phrase : « le mot est sur le bout de la langue, mais je n'arrive pas à le trouver », ce qui montre que les sensations motrices se sont formées avant l'union des deux images. Il faut remarquer que l'interruption partielle de *r* n'amène que l'amnésie des noms des objets. L'amnésie verbale pure qui ne correspond ni aux images des objets, ni aux images visuelles des rapports des objets, est rare, si toutefois elle existe, sans trouble de l'intelligence.

Dans l'enseignement de la lecture, le centre visuel C et son associé le centre du sens musculaire A se

décomposent en centres secondaires qui s'associent avec le centre des sons articulés. Dans le premier temps de l'enseignement de la lecture, ou dans le premier temps de la formation des images des lettres, on n'emploie guère que des caractères de grande dimension, dont chacun ne peut pas tenir tout entier dans le champ de la vision distincte; par conséquent,

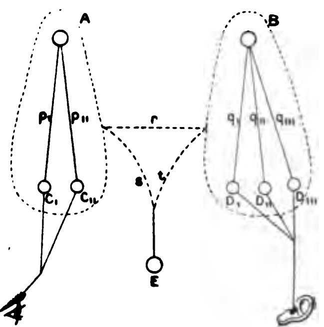


Fig. 5. — C', centre visuel général; C'', centre visuel des lettres. (Les autres lettres ont les mêmes significations que dans le schéma précédent.)

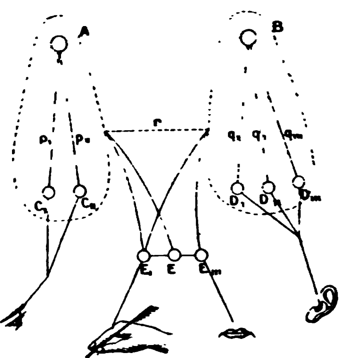
à ce moment, l'importance du rôle que joue le sens musculaire dans la formation des images visuelles des lettres est incontestable. Quand l'enfant est arrivé à posséder les images visuelles des lettres typographiques, dont deux ou trois occupent le champ de la vision distincte à la distance appropriée à la lecture, la démonstration de la formation de l'élément moteur de ces dernières images demande une analyse trop longue et une étude nouvelle pour qu'il

nous soit permis de l'aborder ici. Il est possible de se rendre compte toutefois de la réalité de l'existence de cet élément moteur par ce que nous venons d'exposer.

Du centre visuel général, se sépare le centre des impressions optiques des lettres C″. La lésion du centre C″, abolit par conséquent la *vision* des lettres typographiques ; la même lésion entraîne-t-elle la perte de l'*image* visuelle de ces lettres ou leur représentation mentale ? Cela dépend de la grandeur des lettres qu'on propose de se représenter mentalement au sujet. Toute image de lettres d'une grandeur supérieure à l'étendue de la surface du champ de la vision distincte peut être représentée mentalement avec facilité comme image visuelle. Bien entendu, la grandeur des lettres représentées mentalement est appréciée par le rapport de leur dimension à la distance qui les sépare de l'œil. La possibilité des représentations mentales des lettres typographiques, n'entraîne par suite comme déduction certaine l'intégrité du centre C″, qu'autant que les représentations mentales seront celles de lettres d'une certaine dimension. La mémoire visuelle des *formes* en général C′ suffit, en effet, ponr créer l'image visuelle de lettres d'une grande étendue. Ce n'est que dans le cas où le sujet atteint de cécité littérale pourra se représenter mentalement des caractères d'un millimètre (en chiffres ronds) que l'on sera en droit d'affirmer l'intégrité du centre cortical des impressions optiques des lettres.

L'union entre la mémoire visuelle des objets et

la mémoire tonale des noms qui leur correspondent se fait dans l'évolution individuelle (ontogénique) de la parole, bien avant l'utilisation des sons articulés. Les yeux de l'enfant sont attirés sur un objet qu'on lui a désigné par un mot, lorsqu'il entend ce mot, bien avant qu'il ne soit capable de dire le nom de cet objet. Les centres moteurs de la parole ne se spécialisent qu'à la suite de la différenciation des centres sensoriels.



Fig, 6. — E'', centres moteurs; E''', de l'articulation des sons; E', de l'écriture. (Les autres lettres ont les mêmes significations que dans le schéma précédent.)

De l'ensemble des centres moteurs E dérivent les centres moteurs de la parole soit, le centre moteur de l'articulation des sons E''' et le centre moteur de l'écriture E'.

Ces deux centres ne sont pas exclusivement mis en action par les images auditives et visuelles. Les

aveugles-nés et les sourds-nés peuvent apprendre, les premiers à écrire, les seconds à parler. Les uns et les autres usent amplement du sens musculaire en général, et les premiers sont, au point de vue de la parole, moteurs et auditifs, tandis que les seconds sont moteurs et visuels.

Ordinairement chaque sujet se sert de préférence, soit des images auditives, soit des images visuelles soit des images motrices dans le cours des fonctions psychiques (Charcot).

L'élément moteur contenu dans les images visuelles peut également devenir prépondérant ; c'est alors l'image motrice pure, et non l'image visuelle qui est unie étroitement à l'image tonale ; le sujet pour réveiller l'image tonale trace les lettres et les mots. La correction de l'image visuelle se fait souvent par l'image motrice pure, quand, par exemple, oubliant l'orthographe d'un mot on essaie de l'écrire en se laissant conduire par les mouvements de la main (1) qui ne sont en aucune façon guidés par l'image visuelle du mot. Ainsi, tel aura l'image visuelle du mot « groupe » avec deux *p*, tandis que la mémoire motrice n'en met qu'un seul. Celui qui use de la mémoire visuelle pour corriger les fautes d'orthographe compare les images visuelles du mot déjà écrit de

(1) Dans les langues où chaque signe graphique correspond à un son articulé (comme dans le latin et l'allemand en partie) l'image graphique est liée plus étroitement à l'image tonale que dans les langues (comme le français et surtout l'anglais), où il existe des lettres qu'on ne prononce pas, ou qu'on prononce différemment dans différents mots; l'image graphique ne correspond pas dans toutes les circonstances à l'image tonale, dans ce cas l'image graphique est liée plus étroitement à l'image motrice.

deux orthographes différentes. La mémoire motrice graphique peut se lier d'une façon assez étroite avec les images tonales des mots ; cela est vrai pour les gens qni écrivent rapidement au courant de la plume.

L'image visuelle des mots se forme rarement avec une netteté précise; même chez les *visuels*, l'image visuelle qui précède l'écriture de chaque mot est vague, sans détails; les traits généraux des lettres sont seuls représentés mentalement.

Comme nous le voyons dans le schéma, l'image visuelle est en connexion non seulement avec le centre moteur graphique, mais aussi avec les centres moteurs *généraux*, tandis que l'image auditive n'est en relation étroite qu'avec les deux centres moteurs, *moteurs de la parole*.

C'est là une notion psychologique et non anatomique.

La lésion du centre moteur d'articulation E''' détermine l'aphasie de Broca ou l'aphasie motrice vocale. L'individualité du centre moteur d'articulation est hors de contestation; quant au centre moteur graphique des mots, sa démonstration est assise sur des bases non moins solides. En dehors des faits anatomo-pathologiques, la conception générale de la formation des centres moteurs spéciaux sous l'influence des centres sensoriels aurait permis d'affirmer *à priori* l'individualisation du centre moteur graphique. Les paralysies des *mouvements spécialisés* pour la parole graphique ou vocale par lésion corticale déterminent, pour les raisons indiquées plus haut un état subjectif très différent de celui qu'entraînent les

paralysies corticales des *mouvements généraux*, et nous croyons que c'est là le véritable motif qui a fait contester l'existence d'un centre moteur graphique.

Bien que, ainsi que nous nous sommes efforcés de l'établir, il existe une dépendance indéniable entre le centre sensoriel spécial et le centre moteur qui lui correspond, il n'en est pas moins vrai que chaque centre peut acquérir une *autonomie*, grâce évidemment à l'appui du sens musculaire qui entre pour une part importante dans le fonctionnement individuel de chacun d'eux. De là résultent les variétés individuellles du langage intérieur (Charcot); on a distingué à cet égard, les *visuels*, les *auditifs*, les *moteurs* et les *indifférents*. Les troubles aphasiques seront, par suite, variables, selon que les lésions porteront ou non sur le centre usuel.

Diagnostic. — A. *S'agit-il de dysphonie ?*

Il sera aisé le plus souvent de différencier l'une de l'autre les deux grandes catégories de lalopathie que nous avons distinguées, *dyslalies* et *dysphasies*, les premières portant exclusivement sur la prononciation des mots.

L'examen objectif de la bouche, du voile du palais, etc., montrera les diverses causes de dyslalie : *bec de lièvre*, *perforation du voile du palais*, etc.

Quant aux dysarthries, elles consistent comme nous l'avons vu : d'une part, dans le *bégaiement* qui se reconnaîtra à l'absence de tout signe pathologique en même temps qu'à ses caractères particuliers ; et d'autre part dans les divers *embarras de la parole*.

S'il s'agit de scansion des mots accompagnée de

nystagmus on pensera soit à la *sclérose en plaques*, soit à la *maladie de Friedreich*. L'absence de réflexes dans ce dernier cas, leur exagération dans le premier, permettront d'éviter la confusion. De même une scansion de la parole, mais compliquée d'un achoppement des syllabes, existant avec du tremblement de la langue, de l'affaiblissement intellectuel, de l'inégalité des pupilles, permettra de diagnostiquer la *paralysie générale*.

Une parole empâtée (comme si la bouche contenait des aliments), avec une déviation de la langue, chez un sujet hémiplégique, sera rapportée à la cause de cette hémiplégie (*hémorrhagie*, *ramollissement*). Une parole nasonnée, chez un sujet présentant des troubles de la déglutition, et de l'émission des sons, sera attribuée à la *paralysie bulbaire* ou *pseudo-bulbaire*. Il restera alors à établir la nature de ces *paralysies*, à l'aide des signes qui seront exposés ultérieurement.

B. *S'agit-il d'aphasie?*

En dehors des dysarthries, on ne peut guère confondre l'aphasie qu'avec la *surdi-mutité* et le *délire*. En ce qui concerne la surdi-mutité, la notion des antécédents suffirait à lever tous les doutes; dans le cas où cette notion ferait défaut, la constatation de la surdité pour tous les sons permettrait d'éviter l'erreur.

Nous avons exposé plus haut (voir ch. *Délire*) sur quels signes on pouvait se baser pour différencier l'aphasie du délire.

C. *A quelle variété d'aphasie a-t-on affaire? et quel en est le siège ?*

1° S'il y a : perte de la faculté de comprendre les

mots écrits ou imprimés avec conservation de l'acuité visuelle *sans autres troubles de la parole*, on est en présence de la *cécité verbale* et *littérale ;* la gêne de l'écriture est analogue dans ce cas à celle qui se produit à l'état normal lors de l'occlusion des yeux.

2° La perte de la faculté de comprendre les mots exprimés par les sons articulés, avec la conservation de l'acuité auditive, est le signe de la *surdité verbale.*

3° Lorsqu'il y a perte de la faculté d'exprimer des idées et des sentiments *par l'écriture* courante, avec conservation des mouvements généraux et des mouvements spéciaux destinés aux autres actes, on a affaire à l'*agraphie.*

4° Dans le cas, enfin, de perte de la faculté d'exprimer des idées et des sentiments par les sons articulés, sans paralysie des organes (musculaire et nerveux périphériques) de la phonation et de l'articulation, il s'agit de l'*aphasie de Broca* ou *aphasie motrice vocale.*

Bien entendu, dans tous ces quatre types d'aphasies pures, on suppose en même temps l'intégrité des autres modes de la parole. Le siège de la lésion qui correspond à chacun de ces quatre types se trouve dans la substance blanche, ou mieux dans les *fibres de projection* des quatre centres de la parole.

5° La *cécité verbale* avec perte de la *représentation mentale* des lettres (de moins d'un millimètre), avec conservation des *images visuelles* des lettres de grande dimension, indique la lésion du *centre* même des impressions optiques des lettres (lobule du pli courbe).

6° La *surdité verbale* avec perte des *images tonales* des mots aura pour cause la lésion du *centre* même des impressions acoustiques des sons articulés (partie moyenne des deux premières circonvolutions temporales, de la première en grande partie).

7° La difficulté extrême ou l'impossibilité pour un sujet atteint d'*agraphie* de deviner les yeux fermés les lettres de l'écriture courante tracées par la main de l'observateur guidant la pointe d'un crayon, tenu par le sujet, peut être invoquée (avec beaucoup de restriction) pour la signification d'une lésion du *centre moteur graphique* (pied de la deuxième circonvolution frontale).

8° Le diagnostic différentiel de l'aphasie motrice vocale par lésion corticale (aphasie de Broca), de celle occasionnée par l'interruption des fibres de projection qui émanent du centre cortical (aphasie sous-corticale) comporte de grandes difficultés.

Les troubles de l'écriture volontaire ou intentionnelle ne se produisent pas forcément dans le premier cas, comme on l'a prétendu, ces troubles n'existant que chez les sujets (moteurs d'articulation) qui sont obligés d'articuler par les mouvements de la bouche et de la langue les mots qu'ils écrivent; de plus, cette même difficulté d'écrire se voit parfois, et au même degré dans l'aphasie motrice vocale sous-corticale. La difficulté, et la presque impossibilité de deviner les mots par les mouvements des lèvres, est encore un signe de quelque valeur pour le diagnostic de cette aphasie par lésion corticale. Les troubles des

mouvements associés qui accompagnent souvent la lecture sont aussi un signe qu'on peut utiliser dans le diagnostic dont il s'agit (1).

9° Dans toutes les autres aphasies complexes le diagnostic du siège de la lésion doit être fait en se guidant, pour les troubles de chaque faculté, sur les données qui viennent d'être indiquées. L'individualité du sujet doit être prise en considération, en s'efforçant de déterminer s'il appartenait avant sa maladie au type visuel, auditif ou moteur. La valeur des états subjectifs des aphasiques ne doit être utilisée qu'avec une grande prudence.

D. *Quelle est la nature de la lésion qui a provoqué l'aphasie?*

L'aphasie étant la conséquence d'une lésion localisée de la substance cérébrale ne peut *par elle-même* indiquer la nature de cette lésion. C'est sur l'évolution de l'aphasie et sur d'autres symptômes concomitants, c'est encore à l'aide de la connaissance de la topographie des centres et de leurs rapports avec les vaisseaux et avec la surface du crâne, qu'on se basera pour déterminer la nature de la lésion.

A ce point de vue les aphasies peuvent être divisées en *transitoires* et *permanentes*.

1° Les *aphasies transitoires* sont accompagnées

(1) Le *signe de Lichtheim*, c'est-à-dire la faculté pour le sujet d'indiquer à l'aide des doigts, ou en serrant à plusieurs reprises la main de l'observatenr, le nombre de syllabes que contient chacun des mots qu'il lui est impossible de prononcer, a été invoqué comme appartenant à l'aphasie sous-corticale et permettant de la différencier de la corticale. Ce signe indique seulement que le sujet a conservé l'image tonale associée aux mouvements généraux et ne saurait avoir cette valeur diagnostique.

de symptômes relevant d'une affection nerveuse, symptômes eux-mêmes transitoires ou permanents.

a. Les aphasies transitoires accompagnées d'autres symptômes nerveux transitoires s'observent dans la *migraine ophtalmique*, les *traumatismes cérébraux* et dans la *période prodromique de l'apoplexie* (cérébrale).

Les douleurs de tête, le scotome scintillant et l'hémianopie permettront de reconnaître la première affection.

Les traumatismes cérébraux qui déterminent les aphasies transitoires sont ceux qui n'entraînent pas la destruction de la substance cérébrale; leur ensemble syndromique est généralement appelé *commotion cérébrale.*

Il ne faut pas oublier que la période prodromique de l'*apoplexie cérébrale* détermine des aphasies transitoires, au même titre que des paralysies passagères et l'obnubilation courte de la conscience.

Dans la *paralysie générale*, à une période où son diagnostic est impossible à poser, l'aphasie peut apparaître seule ou accompagnée de paralysies transitoires.

b. Les *traumatismes* donnent parfois lieu à une aphasie transitoire avec *symptômes nerveux permanents.*

Les *tumeurs* ont ordinairement des symptômes, les uns permanents, les autres transitoires; l'aphasie peut figurer parmi les premiers ou parmi les seconds ou faire partie des deux par ses différentes variétés.

Dans l'*hystérie*, on peut observer, de même, des aphasies transitoires. Mais alors il est rare qu'on ait

affaire à de l'aphasie vraie; le plus souvent il s'agit de mutisme, et dans ce cas l'impossibilité de proférer aucun son, en même temps que le début brusque, souvent à la suite d'une attaque convulsive, ne permettraient pas l'erreur. Si le sujet n'est pas muet, la conservation de l'écriture, l'absence d'hémiplégie, la notion des commémoratifs, la présence de stigmates hystériques, l'influence, parfois, de la suggestion hypnotique, suffiront pour établir le diagnostic.

Les signes somatiques de la méningo-encéphalite diffuse, tremblement, inégalité des pupilles, affaiblissement intellectuel, feront reconnaître l'aphasie transitoire liée à la *paralysie générale*.

2° Les aphasies *permanentes* peuvent être *fixes* ou *progressives*.

a. Une aphasie fixe avec hémiplégie droite, survenue après une attaque d'apoplexie, chez un sujet âgé ou chez un cardiaque, sera rapportée à l'*hémorragie* ou au *ramollissement cérébral*. (Nous avons vu déjà, ch. I, les signes différentiels de ces deux états.)

De même une aphasie fixe permanente peut s'être établie à la suite de céphalée avec vomissements, attaques épileptiformes, concorder avec des troubles oculaires, et dans ce cas on l'attribuera à une *tumeur* du cerveau.

b. Les mêmes signes peuvent accompagner le développement *progressif* de l'aphasie. Ils ont alors la même signification; toutefois l'aphasie progressive indique de plus l'extension graduelle du néoplasme, et montre même jusqu'à un certain point la topographie des régions qui sont successivement envahies.

TITRE II. — Troubles de la sensibilité.

Parmi les diverses sensations que nous sommes susceptibles d'éprouver, il en est que nous projetons au dehors, que nous *extériorisons*, selon l'expression adoptée.

On peut ranger dans cette catégorie : les sensations de *toucher*, de *vision*, d'*audition* et d'*olfaction*.

Toutes les autres sensations sont, au contraire, représentées comme de simples états de conscience dont la source est rapportée à nous-même, avec ou sans localisation précise : la *gustation*, la *sensibilité à la température*, la *douleur*, les *besoins*, les *sentiments cénesthésiques*.

Quant au *sens musculaire*, sa place est en quelque sorte intermédiaire, soit qu'il agisse isolément, soit qu'il se combine à l'un ou à l'autre des groupes précédents.

Nous suivrons cette division dans l'exposé. Nous étudierons donc successivement : LES SENSATIONS EXTÉRIORISÉES (*Toucher*, *Vision*, *Audition*, *Olfaction*). — LES SENSATIONS NON EXTÉRIORISÉES (*Gustation*, *Sensibilité thermique*, *Douleur*, *Besoins*, *Cénesthésie*). — LE SENS MUSCULAIRE.

CHAPITRE PREMIER

SENSATIONS EXTÉRIORISÉES.

Dans ce groupe qui comprend, ainsi qu'il est aisé de s'en rendre compte, le toucher, la vision, l'audition et l'olfaction, on peut distinguer : d'une part, les sensations dans lesquelles le sens musculaire (élément moteur) joue un rôle important, et qui sont le *toucher*, la *vision* et l'*audition* ; d'autre part, celles où il n'entre que pour une faible part, qui ne comprend que l'*olfaction*.

§ 1. — *Sensations extériorisées, avec rôle important du sens musculaire.*

TOUCHER.

Pour explorer la sensibilité tactile, on procède à l'aide d'attouchements légers de la surface cutanée ou muqueuse. L'exploration doit porter : 1° sur le degré de la facilité avec laquelle l'attouchement est senti comme sensation tactile (appréciation de la *sensibilité tactile simple*) ; 2° sur l'exactitude avec laquelle on rapporte la sensation au point qui a été excité ; 3° sur la détermination de la distance minima à laquelle deux points plus ou moins rapprochés, et touchés en même temps, donnent la sensation de deux excitations distinctes ; et enfin 4° sur la durée du temps nécessaire à la perception d'une excitation tactile.

On juge de l'état normal ou non, par la compa-

raison avec la moyenne de mensuration fournie par les mêmes explorations, soit sur les parties symétriques du côté opposé, chez le même sujet, soit sur celles d'un sujet considéré comme sain.

Selon que les données de la mensuration seront trouvées égales, inférieures ou supérieures à la normale, la sensibilité tactile sera *normale*, *diminuée* (*abolie*) ou *exaltée*. Si l'on excepte l'influence d'une éducation spéciale ou d'une idiosyncrasie, l'exaltation ou l'exagération de la sensibilité tactile ne s'observe pas dans les maladies du système nerveux, ou du moins, la preuve de l'existence de cette exaltation n'est pas encore faite.

La diminution de la sensibilité tactile est dite *hypoesthésie*, son abolition est appelée *anesthésie tactile*.

Technique. — 1° Un poil, un crin, un pinceau ou un morceau de papier suffisent, ordinairement, dans l'exploration clinique, pour apprécier le degré de la sensibilité tactile simple. Il faut savoir, en effet, que si l'on dépasse un certain degré de pression on provoquera, non plus la sensibilité tactile, mais la *sensibilité à la pression*. Les régions couvertes de poils accusent une sensibilité tactile simple plus délicate que celles qui en sont dépourvues, et qu'elles doivent à l'appareil sensitif annexé aux poils. L'exploration doit être faite par régions, et, pour ne pas revenir plusieurs fois aux mêmes endroits, il faut marquer sur la surface cutanée, à l'aide du crayon dermographique, les zones d'anesthésie qu'on aura déterminées. Chaque région déjà explorée sera pour plus de commodité reproduite sur un schéma (dont

nous donnons la figure plus loin). On ira plus vite dans cette exploration en se servant du bord d'un morceau de papier (de 1 ou 2 centimètres de longueur) dont on frôlera la surface de la région, car l'emploi d'une pointe ne permettrait pas, comme on le fait avec le papier, d'éprouver en peu de temps un grand nombre de points. Pour préciser plus exactement les limites des parties affectées, on emploiera l'angle du même papier. Si on est obligé de répéter l'attouchement d'un point plusieurs fois avant que le sujet, même étant prévenu, accuse la sensation tactile, il y a tout lieu d'admettre la diminution de la sensibilité tactile simple; dans ce cas le sujet pour arriver à sentir le contact doit concentrer toute son attention.

2° Pour apprécier l'exactitude avec laquelle le sujet localise les points touchés, on se contente d'abord de faire localiser le point dans la région où il se trouve; ensuite on demande une précision de plus en plus grande (est-ce le membre inférieur? cuisse ou jambe? face antérieure ou interne? etc.); l'intelligence du sujet pouvant jouer un rôle, sinon pour la localisation elle-même, du moins pour la détermination de la région par un terme approprié, il est quelquefois nécessaire de lui faire voir le point qu'on vient de toucher, pour qu'il puisse apprécier *de visu* si le point excité concorde avec la localisation qu'il indiquait d'après la sensation tactile seule. S'il y a des troubles de la localisation tactile, on marquera sur un schéma à l'aide de couleurs différentes les deux points (point réellement excité et

point localisé par le sujet) en les réunissant par une ligne, et en indiquant par des chiffres le nombre de centimètres qui les sépare.

3° Les instruments qui servent à déterminer la distance minima à laquelle deux points touchés sont sentis comme deux excitations distinctes portent le nom d'esthésiomètres. On se rendra aisément compte par la figure ci-jointe de ce qu'est l'esthésiomètre le plus utilisé.

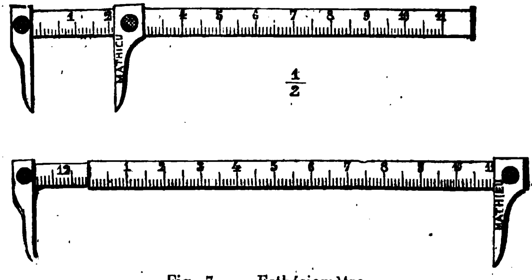


Fig. 7. — Esthésiomètre.

La détermination de cette distance est longue, laborieuse et fatigante pour le malade et, sinon lorsqu'il s'agit de recherches spéciales, elle est peu pratiquée en clinique. L'exploration esthésiométrique peut être utilisée, cependant, dans le pronostic de quelques affections des nerfs périphériques et de la moelle. Dans les affections mentales elle a peut-être plus d'importance. Autant qu'il est possible, les deux pointes de l'esthésiomètre doivent être appliquées en même temps pour éviter la confusion entre

la perception de l'excitation contemporaine des deux points différents, et celles des deux excitations faites successivement.

4° La variation de la durée du temps nécessaire à la perception d'une excitation tactile n'est presque jamais utilisée dans un but diagnostique; sa constatation nécessite des appareils difficilement applicables aux malades et d'un prix trop élevé.

Seules, les augmentations considérables du temps dont il s'agit peuvent présenter quelque intérêt clinique; même dans ces cas, elles ne seront guère utilisées que pour des études spéciales.

Valeur séméiologique. — Au point de vue de leur valeur diagnostique, nous diviserons les troubles de la sensibilité tactile d'après leurs limites et leur distribution.

L'anesthésie tactile occupe : *a*, toute l'étendue des surfaces cutanées et muqueuses (*anesthésie généralisée*), ou n'atteint, *b*, que des surfaces localisées (*anesthésies partielles*).

a. L'anesthésie tactile généralisée, liée ou non à l'abolition des autres modes de sensibilité, ne se voit guère que dans l'*hystérie*.

Toutes les muqueuses peuvent être également atteintes d'anesthésie tactile hystérique (muqueuse buccale, pharyngée, des organes génitaux) au point de diminuer les réflexes partant de ces muqueuses. Tous les réflexes simples ou les plus complexes (psychiques) étant conservés dans l'hystérie, le fait que des hystériques anesthésiques peuvent encore exécuter des travaux manuels compliqués ne suffit

pas à affirmer dans ce cas l'intégrité de la sensibilité tactile des mains.

Cependant la *polynévrite* pourrait également déterminer une anesthésie généralisée : dans ce cas, l'absence des réflexes cutanés et tendineux, qui sont au contraire présents dans l'hystérie, la fièvre, le délire, etc., ne permettraient pas l'erreur.

Il est certain aussi que la *lésion double du carrefour sensitif de la capsule interne* est susceptible de déterminer à son tour l'anesthésie généralisée. C'est là une éventualité rare, mais qui peut néanmoins se présenter et donner lieu à de réelles difficultés de diagnostic. On se basera, pour admettre l'origine organique de l'anesthésie, sur les symptômes somatiques concomitants (chorée post-paralytique, exagération des réflexes tendineux) ainsi que sur l'évolution de l'affection (attaques successives d'apoplexie).

Outre la raison tirée de sa fréquence, l'*anesthésie généralisée hystérique* sera de plus reconnue à l'aide de tous les autres symptômes de la névrose (stigmates et attaques convulsives).

b. Dans les cas d'*anesthésie partielle*, 1° tantôt les zones anesthésiques sont limitées par des lignes régulières, 2° tantôt par des lignes irrégulières.

1° Si l'anesthésie partielle est limitée par des lignes régulières, celles-ci correspondent, dans quelques cas (α), à un organe ou à un segment de notre corps qui joue le rôle d'un organe (anesthésie de la bouche, de la main, d'une région articulaire, d'un membre); dans d'autres cas (β), ces lignes de limitation ne répondent à aucun organe distinct.

(a) L'anesthésie tactile, liée ou non à d'autres troubles de la sensibilité cutanée, ***correspondant à un organe ou à une région*** dont les fonctions sont plus ou moins spéciales, ne se voit, comme on pourrait *a priori* le supposer, que dans les affections cérébrales

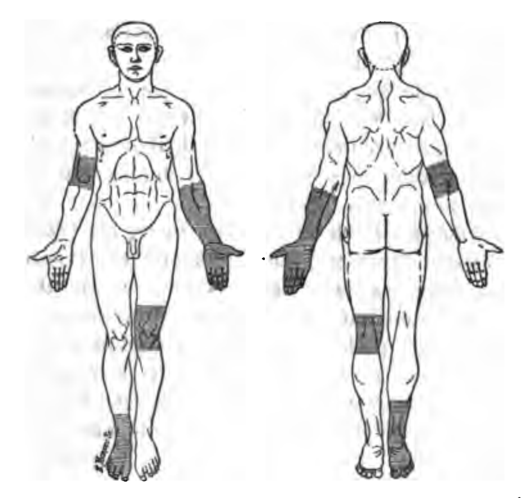


Fig. 8. — Disposition typique de l'anesthésie tactile dans l'hystérie.

ou plus précisément dans les affections des hémisphères cérébraux.

L'hémi-anesthésie (anesthésie de toute la moitié du corps) peut être due soit à l'*hystérie*, soit à une *lésion organique* de la capsule interne ; le diagnostic, dans ce cas, se fera d'après les mêmes signes que

nous venons d'indiquer à propos de l'anesthésie généralisée.

Il n'est pas absolument démontré que l'anesthésie limitée à un organe, dans le sens que nous attribuons ici à ce mot, se voie dans les lésions organiques. Nous examinerons plus loin ce qu'il faut penser des limites de l'anesthésie dans la *maladie de Raynaud* et dans celle de *Morvan*.

La grande majorité de ces anesthésies appartient donc à l'*hystérie*. Elles revêtent sur les membres des formes circulaires, perpendiculaires à l'axe du membre, dont le schéma (fig. 8) donne bien l'idée, et qui sont tout à fait typiques.

L'*épilepsie essentielle* (*morbus sacer*) et l'*épilepsie partielle* en fournissent toutefois quelques exemples, mais, dans ces deux derniers cas, ces anesthésies suivent immédiatement l'attaque convulsive, et ne durent que quelques minutes à quelques heures, tandis que l'anesthésie hystérique correspondant topographiquement à un organe est de longue durée, puisqu'elle persiste quelquefois des années entières.

(β) Dans les anesthésies à limites régulières, mais ne *correspondant pas à un organe*, on peut observer la *conservation des réflexes* des régions atteintes, ou leur *abolition*.

Aux cas de la première catégorie (anesthésie avec conservation des réflexes) appartiennent un certain nombre d'affections médullaires — *myélites transverses, compressions de la moelle*. — Dans ces cas, il existe de plus une paralysie des membres inférieurs

avec troubles de la miction et de la défécation; le diagnostic de ces affections, sur la trace desquelles on sera déjà mis par le caractère des troubles de la sensibilité, sera complété dans le chapitre de la paralysie, et dans celui des réflexes cutanés et tendineux.

Il faut savoir que, dans l'*hémi-compression* médullaire, l'anesthésie occupe le côté opposé à la paralysie. Il est un autre point qu'il est utile de faire ressortir au point de vue du diagnostic des hémi-lésions médullaires. Dans le schéma suivant (fig. 9), qui représente la distribution de l'anesthésie dans un de ces cas, on voit que l'anesthésie passe d'un côté du corps à l'autre à sa limite supérieure par une bande large de quelques centimètres. Cette dissociation de deux fonctions montre que les fibres motrices cérébrales suivent un trajet direct dans la moelle pour arriver aux cornes antérieures, tandis que les fibres sensitives du tact allant à l'encéphale passent d'un côté à l'autre, dans toute la hauteur de la moelle. La bande d'anesthésie du côté de la paralysie est due à la lésion de la racine postérieure, dans son trajet extra ou intramédullaire, par conséquent c'est une anesthésie *périphérique*, tandis que celle du côté opposé est une anesthésie, par interruption des fibres médullo-encéphaliques, *centrale*. Les réflexes cutanés et tendineux sont conservés du côté de l'anesthésie, et exagérés du côté de la paralysie.

Dans les cas de la seconde catégorie (anesthésie avec perte des réflexes) se rangent la *maladie de*

Morvan, la *maladie de Raynaud* et les *paralysies radiculaires* (lésions des plexus).

Dans la *maladie de Morvan* (*Syringomyélie, type Morvan*), l'anesthésie tactile joue un rôle secondaire, mais si elle existe, elle est limitée par des lignes régulières

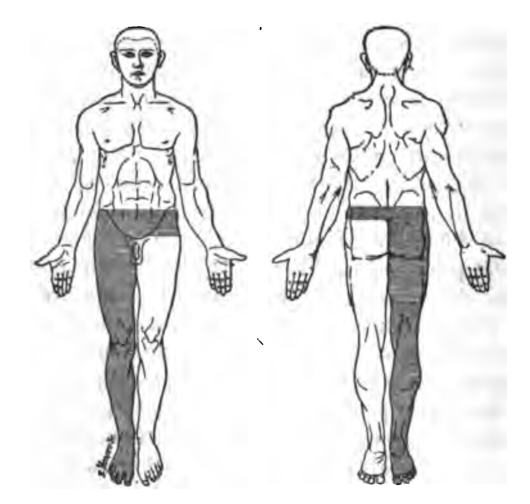


Fig. 9. — Anesthésie dans l'hémi-compression de la moelle.

et semble à l'examen superficiel correspondre à un organe, à la main, à l'avant-bras, etc., mais il est facile de se convaincre que, tantôt l'anesthésie n'occupe qu'une partie, tantôt elle s'étend à plusieurs parties des différents segments fonctionnels.

L'anesthésie dans la *maladie de Raynaud* corres-

pond des deux côtés assez exactement à la main, mais ce n'est que dans les cas très avancés ; avant la période de gangrène, on peut facilement trouver des îlots de peau où la sensibilité est peu altérée. Dans l'une et l'autre affection, l'excitation des parties anesthésiées ne détermine pas la dilatation pupillaire.

Dans les anesthésies dues à des *paralysies radiculaires*, la confusion sera facile à éviter avec les maladies précédentes, en raison de l'absence habituelle de symétrie de la lésion. Bien qu'elles diffèrent par leurs limites, le diagnostic, au contraire, sera parfois difficile entre les *paralysies radiculaires* et les *monoplégies hystériques*.

Dans la *monoplégie brachiale hystérique*, la limite de l'anesthésie est circulaire et limitée au niveau de l'épaule par des lignes caractéristiques « en manche de veste » (Charcot). Il existe toujours une zone de transition, circulaire aussi, entre l'anesthésie et la surface indemne. La sensibilité dans cette zone va en diminuant graduellement des parties sensibles aux anesthésiées.

Les schémas suivants (fig. 10) montrent la distribution caractéristique de l'anesthésie hystérique du membre supérieur.

Dans la *paralysie radiculaire du plexus brachial*, l'anesthésie, suivant la distribution des filets nerveux qui ont été intéressés, donne sur les schémas un aspect tout différent et non moins caractéristique (fig. 11).

Dans la *monoplégie hystérique crurale* la limite de

l'anesthésie se fait en « gigot » (fig. 12), tandis que dans la *paralysie radiculaire de la queue* de cheval on observe une topographie de l'anesthésie très différente, comme on le voit sur le schéma (fig. 13). On peut ajouter au point de vue de ce diagnostic des *mono-*

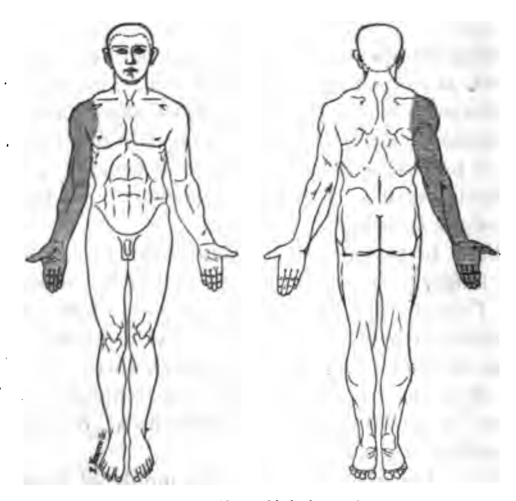


Fig. 10. — Monoplégie hystérique.

plégies hystériques et des *paralysies radiculaires*, que l'on sera aidé, par l'analyse des conditions psychologiques de l'évolution de l'anesthésie (début brusque dans la paralysie radiculaire, et début lent dans la monoplégie histérique), et, dans certains cas, par l'intervention de la suggestion hypnotique qui aurait

raison de l'anesthésie hystérique. En dernier lieu, il est exceptionnel que la monoplégie hystérique s'accompagne d'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence, ce qui est au contraire la règle dans les paralysies radiculaires.

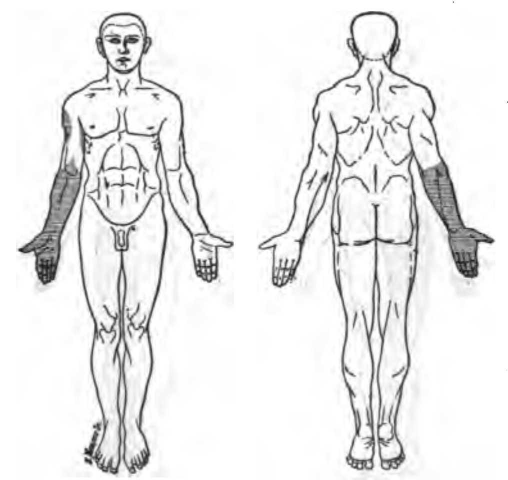


Fig. 11. — Anesthésie dans la paralysie radiculaire du flexus brachial.

2° L'anesthésie partielle à limites irrégulières peut être plus ou moins *localisée* à une région du corps ou *disséminée* sur toute la surface du tégument.

On n'observe guère le premier mode que dans les lésions des différentes branches nerveuses, *paralysie isolée du sciatique poplité externe, névrite crurale, paralysie du trijumeau, névrite intercostale.*

La distribution de l'anesthésie correspondant au territoire anatomique des filets nerveux intéressés, on sera, par cela seul, renseigné sur son origine. Quant aux diverses causes susceptibles de déterminer ces névrites partielles, on les reconnaîtra par les signes concomitants.

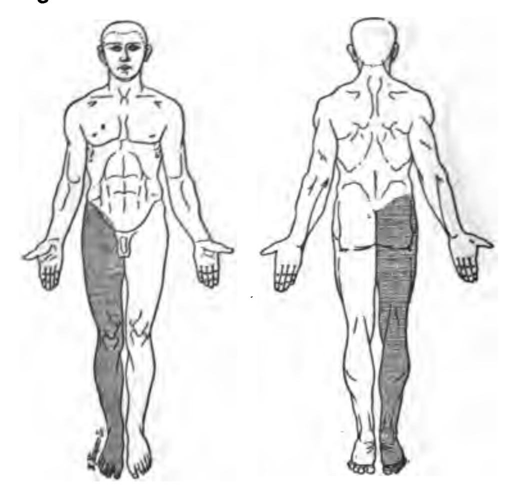


Fig. 12. — Monoplégie crurale hystérique.

Pour ce qui est des anesthésies partielles à limites irrégulières *disséminées*, elles peuvent se produire dans la *polynévrite*, la *pachyméningite cervicale hypertrophique*, les *tumeurs multiples de la moelle*, le *tabès*.

Dans la *polynévrite* les îlots anesthésiés sont le plus souvent très étendus et correspondent à de

l'atrophie musculaire. La *pachyméningite* donne lieu à de l'anesthésie des membres supérieurs avec atrophie (dont la distribution se rapproche de celle des *paralysies radiculaires*) ; les anesthésies qui s'observent sur le tronc et les membres inférieurs, dans quelques

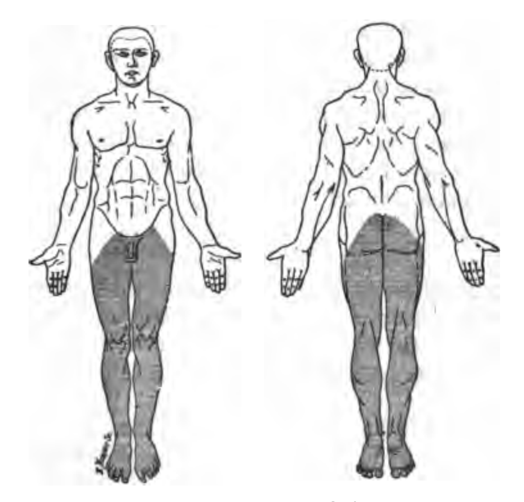


Fig. 13. — Anesthésie dans les lésions de la queue de cheval.

cas, ne correspondent pas à de l'atrophie musculaire.

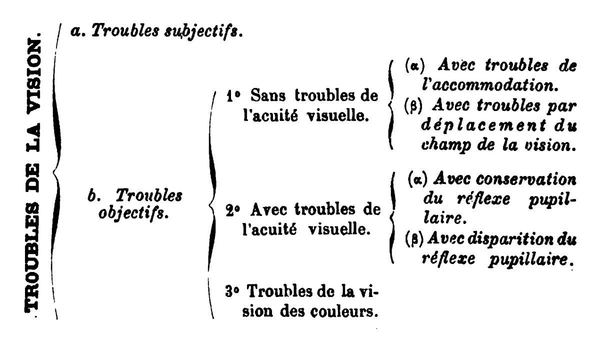
Les îlots d'anesthésie que provoquent les *tumeurs multiples de la moelle* sont d'habitude moins étendus que dans les cas précédents : les néoplasmes médullaires diffèrent aussi de la *polynévrite* par l'exagération des réflexes tendineux. Dans le *tabès* les

zones anesthésiées ne répondent pas à des atrophies musculaires, et ont une distribution des plus irrégulières. On peut observer encore, dans la maladie de Duchenne, des anesthésies partielles correspondant à une branche nerveuse, sur la signification desquelles l'accord est loin d'être fait.

Les modifications de la sensibilité à la pression, à la traction, comme aussi le retard dans les perceptions qui ressortissent au domaine de la sensibilité au tact, n'étant pas encore suffisamment mises à profit par la clinique, et leur valeur seméiologique, surtout, manquant de bases certaines, nous n'avons pas cru devoir leur consacrer une mention plus étendue.

VISION.

Les troubles de la vision sont très importants au point de vue du diagnostic des maladies nerveuses ; ils sont aussi extrêmement nombreux. Nous adoptons pour leur étude la division suivante :



a. Les *troubles subjectifs*, c'est-à-dire perçus par le sujet, et non appréciables pour l'observateur, sont — en dehors des diverses sensations occasionnées par des maladies de l'œil (névrite optique, etc.), causées ou non par des névropathies, et dont nous ne nous occuperons pas — ceux que l'on observe dans la *migraine ophtalmique*.

Ils consistent essentiellement dans la sensation éprouvée par le malade de la vue du scotome scintillant. Le sujet croit voir une sorte d'atmosphère



Fig. 14. — Scotome scintillant dans la migraine ophtalmique.

en mouvement (semblable à l'air chauffé qui entoure un poêle en combustion), puis des lignes brisées ayant plus ou moins la forme que nous représentons (fig. 14), et diversement colorées, circonscrivent ce premier aspect. Souvent aussi, le scotome est figuré par des flammèches, des points brillants, etc.

Le plus souvent les étincelles, les flammèches, les cercles colorés en mouvement n'occupent que la moitié du champ visuel binoculaire, le champ de la vision distincte est ordinairement respecté. Des maux de tête dont l'hémicranie est la forme habituelle, des nau-

sées et des vomissements surviennent ensuite. L'accès peut se borner à ces manifestations (migraine ophtalmique simple). Parfois de l'hémiopie, de l'aphasie, de l'hémiplégie et des attaques épileptiformes peuvent suivre (migraine ophtalmique accompagnée) d'une façon transitoire, et même persister. Le diagnostic entre la migraine ophtalmique, considérée comme une entité morbide, et les scotomes scintillants des diverses affections *de la rétine, du nerf, ou de la bandelette optique*, se fait facilement par l'examen ophtalmoscopique, qui est négatif dans le premier cas.

De plus, si l'examen du champ visuel montre qu'il existe une hémianopie, seulement au moment de l'apparition du scotome, on conclura à la migraine ophtalmique, tandis que l'existence du même scotome scintillant, mais avec hémianopie fixe, sera attribuée à une lésion organique de la bandelette optique ou du centre visuel, quoique dans ce dernier cas le scotome scintillant soit rare.

Enfin, dans les maladies de l'œil intéressant la rétine, le scotome scintillant est déformé par la pression sur le globe oculaire, tandis qu'il n'en est rien dans la migraine ophtalmique, et dans les lésions situées au delà de la rétine. Le scotome scintillant n'est pas un symptôme nécessaire de la migraine ophtalmique ; l'hémianopie transitoire peut exister seule.

La migraine ophtalmique étant reconnue, il restera à en déterminer la cause : *névropathie héréditaire, hystérie, diabète, arthritisme, paralysie générale*, ce que l'on fera à l'aide des signes concomitants.

Ce dernier cas, de la *paralysie générale*, présente le plus grand intérêt, car la migraine peut figurer un épisode initial de cette affection. C'est surtout quand on aura affaire à une migraine ophtalmique *accompagnée*, que cette grave éventualité sera à redouter. On devra donc alors rechercher soigneusement s'il n'existe pas quelque autre symptôme de cette maladie (tremblement, embarras de la parole, etc.).

b. Troubles objectifs de la vision.

1° Lorsqu'ils existent *sans altération de l'acuité visuelle* sur un point quelconque du champ visuel, ils peuvent provenir, soit (α) d'un vice d'accommodation, soit (β) de mouvements anormaux du point de fixation, ou autrement du déplacement anormal du champ de la vision distincte.

Il ne faut pas oublier que l'acuité visuelle ne dépend que de l'état où se trouvent les voies nerveuses depuis la rétine jusqu'à l'hémisphère cérébral; par conséquent, tous les changements des milieux de réfraction pouvant troubler la vision laissent, néanmoins, intacte l'acuité visuelle. L'examen ophtalmoscopique relèvera l'état du milieu réfringent, l'examen par les verres correcteurs, l'état de l'accommodation.

(α) Les troubles mêmes de la vision par accommodation anormale ne nous intéressent pas; c'est sur l'état de l'appareil musculaire d'accommodation que nous devons porter toute notre attention.

Le bord interne de l'iris limitant l'espace appelé *pupille* suit, en général, exactement les mouvements des muscles ciliaires (muscles de l'accommoda-

tion), par conséquent l'état de ces muscles nous est révélé par les variations du diamètre de la pupille.

Dans tous les troubles pupillaires, sans altération appréciable de l'acuité visuelle, le réflexe à la lumière est aboli ou diminué (défaut de l'accommodation à la lumière). Ces troubles comportent deux divisions : ceux qui sont accompagnés de mouvements de la pupille dans l'accommodation aux distances, et ceux qui en sont dépourvus ; dans le dernier cas l'excitation douloureuse reste aussi sans effet, tandis que dans le premier elle dilate la pupille. La perte de l'accommodation de la pupille à la lumière, contrastant avec la conservation des mouvements pupillaires dans l'accommodation aux distances, porte le non de *signe d'Argyll-Robertson.*

Pour constater la présence du signe d'Argyll-Robertson, on ferme d'abord l'œil du malade, puis on l'ouvre brusquement, en en approchant une allumette enflammée — la pupille reste immobile — ; on prie ensuite le sujet de fixer le doigt mis à une distance alternativement éloignée et rapprochée, — la pupille se contracte —.

Il ne faut pas oublier que ce signe n'est valable que dans les cas où l'acuité visuelle est normale ou peu altérée, de façon que la diminution de l'intensité de l'excitation lumineuse ne suffise pas pour expliquer l'absence du réflexe.

Ce signe ne se voit que dans le *tabés*, la *paralysie générale* et les *affections diffuses de l'écorce* (démence syphilitique ou alcoolique, pachyméningite cérébrale). Dans ces derniers cas il n'est pas constant

et n'appartient pas en propre à ces affections ; la confusion du *tabès* avec la *paralysie générale* n'est guère possible, mais leur coexistence est quelquefois difficile à déterminer.

L'abolition de tous les modes de mouvement de la pupille se rencontre dans les lésions des nerfs moteurs ciliaires (1) ou de leurs noyaux d'origine, les *paralysies brachiales radiculaires inférieures* avec lésion destructive des rameaux communicants du sympathique correspondant à la première paire nerveuse dorsale, et les lésions de la moelle au même niveau (*traumatisme*, *tumeur*, *mal de Pott*). On observe dans ce cas le rétrécissement de la pupille ou *myosis*.

La dilatation de la pupille ou *mydriase* est le signe capital de l'*ophtalmoplégie interne* ou *totale* (*atrophie des noyaux* d'accommodation situés dans le troisième venticule, ou atrophie de tous les noyaux de la troisième paire crânienne). Le syndrome de l'*ophtalmoplégie partielle* ou *totale* se voit aussi dans le *tabès*. L'évolution graduelle de la paralysie oculaire double envahissant de proche en proche les différents noyaux d'origine, dans le premier cas (atrophie nucléaire), et le début brusque de la paralysie *monoculaire* dans le second (tabès), suffisent déjà pour différencier ces deux paralysies.

L'*inégalité pupillaire* n'a de valeur seméiologique qu'à ce point de vue, qu'elle indique une différence dans le mode de fonctionnement des muscles de l'accommodation de chaque œil.

(1) Ces nerfs viennent du moteur oculaire commun (constricteurs) et du grand sympathique (dilatateurs).

En outre de ces troubles capitaux, nous devons mentionner : la *polyopie* (1) monoculaire, consistant en ce que, alors qu'à une certaine distance le sujet voit le seul objet qu'on lui présente, si l'on éloigne un peu cet objet, il en aperçoit deux ou trois au lieu d'un seul; la *macropsie* ou *mégalopsie*, la *micropsie* (les objets, dans les mêmes conditions, sont vus plus grands ou plus petits). Tous ces troubles, qui sont *probablement* (?) dans un rapport étroit avec la fonction accommodatrice (Parinaud), ne s'observent que dans l'*hystérie*, et, à cet égard, ils peuvent être considérés comme des stigmates de la névrose. Il en est de même de ce trouble spécial et plus rare, consistant en ce que la vision *distincte* ne devient possible qu'à une certaine distance toujours la même.

(β) Dans les cas où les altérations de la vue — sans troubles de l'acuité visuelle — reconnaissent pour origine un défaut dans le déplacement du champ de la vision distincte, on a affaire également à des troubles des muscles de l'œil, mais cette fois des muscles extrinsèques, et non pas intrinsèques.

Les paralysies de la musculature extrinsèque de l'œil frappent, ou bien un seul œil, ou bien les deux yeux.

Quand la paralysie des mouvements de l'œil est *conjuguée*, c'est-à-dire quand les deux yeux sont déplacés dans le même sens horizontalement (les déplacements conjugués verticaux sont extrêmement rares), la cause de cette paralysie réside, dans un grand nombre de cas, dans la lésion des *noyaux* d'origine

(1) La polyopie est également observée dans les cas de luxation du cristallin.

des branches nerveuses dont les muscles correspondants sont paralysés (paralysies bulbaires supérieures), mais quelquefois ce déplacement est dû à une lésion *cérébrale* (déviation *conjuguée* des yeux). La différenciation est facile; dans le cas de paralysies *bulbaires*, le début n'est marqué par aucun phénomène anormal dans la sphère des troubles généraux; tandis que la *déviation conjuguée* survient à la suite d'une attaque d'apoplexie et s'accompagne ordinairement d'hémiplégie et de déviation de la tête du côté opposé, lors des lésions cérébrales.

Dans les lésions *protubérantielles* destructives, la déviation des yeux se fait du côté de la paralysie.

L'*ophtalmoplégie double* (paralysie de tous les muscles des yeux) peut commencer par la paralysie des muscles extrinsèques de l'œil, et s'étendre, soit aux intrinsèques de l'œil, soit aux muscles dont le centre trophique est situé dans les noyaux moteurs bulbaires, soit enfin à d'autres muscles. Dans ces cas l'ophtalmoplégie n'est qu'un symptôme de la *polioencéphalite* ou de la *polioencéphalomyélite*, qui revêtent chacune la forme aiguë ou chronique.

Cette forme d'ophtalmoplégie est dite *externe* quand elle ne porte que sur les seuls muscles extrinsèques de l'œil, en respectant l'iris et les muscles ciliaires. L'ophtalmoplégie *externe* peut se voir aussi comme signe du *tabès* et de la *syphilis* cérébrale. On l'a également signalée dans la *maladie de Basedow*.

La paralysie conjuguée transitoire est un signe oculaire important de la *sclérose en plaques* et sa valeur diagnostique est égale à celle du nystagmus. La

paralysie conjuguée qu'on a signalée dans l'*hystérie* ne nous paraît pas actuellement démontrée.

La paralysie double *non conjuguée* ne peut être expliquée actuellement que par la lésion double des nerfs moteurs oculaires périphériques, sauf dans les cas complexes de paralysie double du moteur oculaire commun d'origine nucléaire ; mais cette question est encore à l'étude. Le *diabète*, la *syphilis*, le *tabès* sont les causes les plus fréquentes de paralysie double non conjuguée ; viennent ensuite les *tumeurs intracraniennes*, les *fractures de la base du crâne*, et enfin les différentes *infections* et *intoxications* (diphtérie, plomb, oxyde de carbone, etc.). Dans la plupart de ces affections l'ophtalmoplégie est ordinairement transitoire.

Toutes les causes de paralysie double non conjuguée peuvent produire la paralysie *partielle* ou *totale* des mouvements d'un seul œil. Dans toutes les paralysies doubles non conjuguées et dans celles qui n'atteignent qu'un seul œil, il existe de la *diplopie binoculaire*. Le sujet ne voit deux objets au lieu d'un, que quand il regarde avec deux yeux. — Dans le cas où la divergence des yeux est telle que d'aucun point lumineux les rayons ne peuvent tomber en même temps sur les deux rétines, la diplopie fait évidemment défaut. Quant aux déplacements des yeux par *contracture* de certains muscles oculaires, elle ne peut être invoquée que dans la déviation conjuguée des yeux déterminée par une lésion cérébrale irritative ; dans ce cas l'état spasmodique de ces muscles est jugé comme tel, d'après ce qu'on observe sur d'autres muscles de l'économie.

La déviation conjuguée des yeux et de la tête, spasmodique ou paralytique, est un symptôme extrêmement fâcheux pour le pronostic de l'apoplexie.

Il existe encore un trouble paralytique spécial, relativement rare, mais que nous devons mentionner : la *migraine ophtalmoplégique* (Charcot), *paralysie oculo-motrice récidivante* (Mauz, Mauthner), *paralysie oculo-motrice périodique* (Joachim, Senator). Cette affection est caractérisée par des accès comportant deux périodes successives : l'une, douloureuse, marquée par de l'hémicranie avec malaise et vomissements; l'autre paralytique, dans laquelle se montre une paralysie *totale* de l'oculo-moteur d'un *seul* côté. L'accès douloureux dure trois, quatre, cinq, six jours; quant à la paralysie, elle persiste un temps variable mais plus long, et peut rester définitive.

On ne confondra pas cette migraine avec les *tumeurs cérébrales* qui entraînent de la névrite optique, non plus qu'avec les paralysies oculaires transitoires si fréquentes dans le *tabès*, car celles-ci ne s'accompagnent pas de douleurs de tête.

Signalons, aussi, un trouble du mouvement oculaire dont la signification intime est difficile à saisir. Voici en quoi il consiste : la contraction des deux muscles droits internes devient insuffisante pour la vision rapprochée, la lecture par exemple; celle-ci est alors suivie d'une sensation de fatigue, localisée aux yeux et d'une douleur dans la région fronto-temporale; les lettres se dédoublent et la vision devient trouble; l'ensemble de ces symptômes est appelé *asthénopie*. L'insuffisance de convergence, les

déformations du globe oculaire et les anomalies des insertions musculaires étant éliminées, l'asthénopie se voit dans les différentes affections du système nerveux.

La *neurasthénie* est une de celles qui présentent le plus souvent ce trouble, aussi est-ce dans cette affection que l'asthénopie acquiert une valeur diagnostique importante.

Dans le *goitre exophtalmique* et dans l'*hystérie* elle n'est guère qu'un symptôme secondaire, presque sans valeur diagnostique; il n'en est pas de même de sa valeur *pronostique*, car en règle générale, chaque fois qu'une asthénopie, dûment constatée, tend à disparaître, on est en droit d'admettre une amélioration dans l'état général du malade.

Tous les troubles des mouvements oculaires que nous venons de passer en revue étaient de nature paralytique, en en exceptant les contractures qui ne se montrent que dans certaines affections irritatives cérébrales, cause à laquelle on rapportera également la *convulsion* des yeux en haut, ou leur convergence extrême qui se manifeste dans les attaques convulsives épileptiques ou hystériques.

Il nous reste à mentionner les troubles du mouvement de nature spasmodique, parmi lesquels on range ordinairement le *nystagmus*. — Il s'agit là d'un mouvement oscillatoire involontaire du globe oculaire, sorte de tremblement rythmique de petite amplitude. La pathogénie de ce signe nous est complètement inconnue.

Lorsque les oscillations du globe oculaire se font dans le sens horizontal, le nystagmus est dit hori-

zontal, c'est le plus fréquent; si elles ont lieu dans le sens vertical c'est le nystagmus vertical; dans le sens intermédiaire c'est le nystagmus oblique; enfin les oscillations, autour d'une ligne antéro-postérieure, sont connues sous le nom de nystagmus rotatoire. La fatigue des muscles oculaires exagère le nystagmus, mais il ne faut pas oublier que cette même fatigue détermine aussi des mouvements saccadés du globe oculaire, surtout dans les cas de strabisme paralytique, saccades qu'il ne faudra pas confondre avec les oscillations rythmiques du nystagmus. Les mouvements oscillatoires de la tête accompagnent souvent ceux des globes oculaires. Le nystagmus ne donne lieu à aucun trouble des mouvements binoculaires des yeux.

Le *nystagmus congénital* nous intéresse peu; quand il n'y a pas de renseignements sur les antécédents, l'albinisme du sujet, et l'absence de gêne de la vue résultant des oscillations, seront considérés comme autant de preuves de l'origine congénitale du nystagmus.

Le nystagmus *acquis, sans aucun symptôme d'une affection nerveuse*, ne se voit que chez les mineurs travaillant dans les houillères, — *nystagmus professionnel* ou *idiopathique*.

Le nystagmus *symptomatique* a une grande valeur diagnostique dans la *sclérose en plaques*; ce signe, s'il coexiste avec la papille blanche, ou avec le vertige, s'il s'accompagne d'exagération des réflexes tendineux, suffit souvent pour faire le diagnostic du début de cette affection.

Dans la *maladie de Friedreich*, il a moins de valeur, mais constitue néanmoins un signe important. Les *tumeurs* et les *traumatismes* cérébraux, les *encéphalites partielles* chez les enfants, peuvent être accompagnés de nystagmus; par conséquent la constatation du nystagmus, abstraction faite des deux maladies précédentes, doit faire penser à chercher les causes des symptômes observés, dans une lésion organique de l'encéphale. Ajoutons qu'on a constaté *exceptionnellement* le nystagmus dans le *tabès* et dans la *syringomyélie*.

Les paupières sont intimement liées anatomiquement et physiologiquement à l'organe de la vision; il en est de même au point de vue pathologique. Nous verrons plus loin l'intérêt qu'offre la paralysie de l'orbiculaire, dans le diagnostic de la paralysie faciale périphérique.

Pour ce qui est des contractures, il faut distinguer avec soin le *blépharospasme*, contracture du muscle orbiculaire, du *ptosis*, chute de la paupière. — La trémulation de la peau palpébrale, et la résistance qu'oppose la paupière à l'ouverture mécanique, permettront parfois d'éliminer la chute de la paupière. On différenciera mieux encore le spasme de la paralysie par ce signe, à savoir : que dans le *spasme* le *sourcil* est *abaissé*, et qu'il est au contraire *surélevé* dans la *paralysie* (Charcot). Le blépharospasme peut être considéré comme un symptôme pathognomonique de l'hystérie. Après élimination de la photophobie, la constatation de l'anesthésie tactile et douloureuse de la région de la paupière contrac-

turée n'est qu'un luxe de diagnostic, mais qui entraîne mieux la conviction.

Toutes les causes qui déterminent les paralysies des muscles des yeux peuvent provoquer la chute de la paupière — paralysie de son muscle releveur qui est innervé par une branche de la troisième paire cranienne, dont le centre trophique se trouve dans la partie postérieure de la colonne grise d'où naissent les noyaux d'origine de toutes les branches de la troisième paire. — La chute de la paupière se montre quelquefois seule sans paralysie oculaire. Tout ce qui a été dit à propos de la paralysie d'un seul muscle ou d'un groupe musculaire d'un seul œil est applicable dans ce cas. Il ne faut pas oublier que la chute de la paupière, *ptosis*, est un des signes précurseurs du tabès.

Quant à l'*exophtalmie*, qu'on ne signale guère que dans la *maladie de Basedow* et dans l'*hystérie*, elle a peu de valeur au point de vue séméiologique. Elle paraît due au défaut de tous les muscles striés extrinsèques de l'œil, à en juger par ce qu'on observe dans l'ophtalmoplégie externe.

2° *Troubles de la vision avec altération de l'acuité visuelle.* — Sous ce titre nous rangeons tous les troubles de la vision, dus à la diminution ou à l'abolition de l'acuité visuelle d'une *partie quelconque* du champ visuel total, quoique, ordinairement, le mot acuité visuelle ne soit appliqué qu'au champ de *la vision distincte*. Pour éviter toute confusion, nous appellerons acuité visuelle *centrale* celle qui correspond au champ central de la vision distincte

ou au point de fixation (ce qui est moins exact), et acuité visuelle *périphérique*, celle qui correspond à toute la périphérie du champ visuel total, des limites du champ de la vision distincte aux limites périphériques du champ total. Les troubles, par altération des champs visuels, comportent la division suivante, selon qu'ils portent (α) sur la totalité (amblyopie) ou (β) sur la moitié (hémianopie) de ce champ.

(α) L'*amblyopie* est, à proprement parler, l'affaiblissement de la vue ; la perte totale est l'*amaurose*.

Cet affaiblissement peut exister dans toute l'étendue ou dans une partie seulement du champ visuel. Dans ce dernier cas on dit qu'il y a scotome. Le scotome peut avoir des limites *irrégulières* ou *régulières*, être *central* ou *périphérique*.

Pour déterminer ces variations du champ visuel, on se sert du campimètre, représenté par la figure 13. L'œil du sujet doit être placé au centre du cercle campimétrique, fixant un point de l'arc, appelé O. On promène alors successivement dans les diverses directions (verticales, horizontales, obliques...) un petit carré de papier blanc, de la partie la plus éloignée vers le point de fixation. Le sujet avertit l'observateur (sans déplacer l'œil) du moment précis où il aperçoit l'objet, et où il disparaît. On note à quelle division de l'arc correspondent ces divers moments, et on reporte le numéro ainsi déterminé sur un schéma. On obtient de la sorte le tracé du champ visuel.

L'amblyopie peut s'accompagner ou non *de la conservation des réflexes pupillaires à la lumière*.

A cet égard, il importe de remarquer que le ré-

flexe pupillaire à la lumière peut être conservé pour une partie du champ visuel, et être aboli pour l'autre partie, c'est-à-dire qu'une source lumineuse placée dans une partie du champ total dont l'acuité visuelle est abolie peut ne pas provoquer le rétrécis-

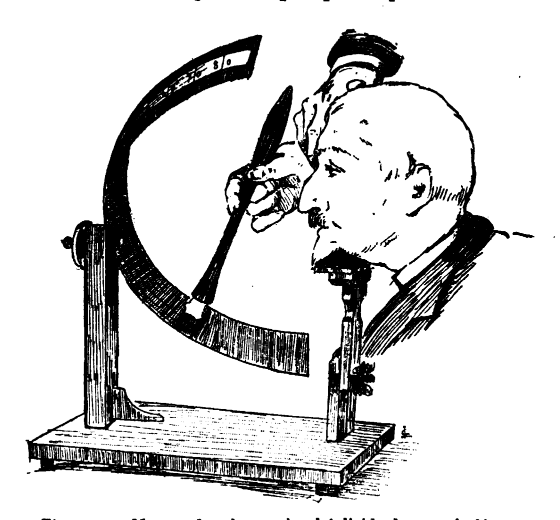


Fig. 15. — Mesure du champ visuel à l'aide du campimètre.

sement de la pupille, tandis que, placée dans la partie du champ dont l'acuité est restée normale, elle donne naissance au rétrécissement ; dans ce cas, quoique la pupille réagisse *en général* à la lumière, comme l'excitation de la partie de la rétine, qui correspond physiologiquement au scotome, ne provoque

pas le réflexe pupillaire, on est en droit de conclure que l'abolition du réflexe est liée à l'altération de l'acuité visuelle, ou inversement, qu'il s'agit d'une altération de l'acuité visuelle avec perte du réflexe pupillaire à la lumière.

L'amblyopie *avec perte du réflexe pupillaire* à la lumière, se manifestant par un scotome central ou périphérique, régulier, ou irrégulier, s'observe tout

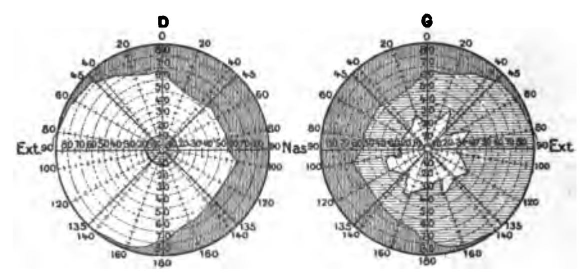


Fig. 16. — Scotome central régulier.

Fig. 17. — Scotome périphérique irrégulier.

d'abord dans les *névrites optiques*. Celles-ci proviennent le plus habituellement — dans les cas d'affections nerveuses, qui seuls nous intéressent — soit de *méningites*, soit de *tumeurs cérébrales* en général, ou de la base du cerveau en particulier (compression du chiasma).

La même amblyopie peut également figurer l'un des signes du *tabès*. On différenciera ces deux cas à l'aide de l'examen ophtalmoscopique — *étranglement de la papille* dans les cas de tumeurs, et *papille nacrée* dans le tabès.

L'amblyopie de ce genre appartient aussi aux *intoxications* — tabac, alcool, en particulier. — Dans ces cas, le scotome est toujours central et régulier.

Il est évident que la facilité de la constatation de la perte du réflexe pupillaire est dans un rapport étroit avec l'étendue du scotome.

Certaines amblyopies peuvent, tantôt s'accompagner de la perte du réflexe pupillaire à la lumière, tantôt de la conservation de ce réflexe. Telles sont celles qui surviennent parfois au cours des *maladies générales* — diabète, urémie, paludisme; — il nous suffira de les mentionner.

Quant aux amblyopies *avec conservation du réflexe pupillaire* à la lumière, elles se caractérisent par un scotome périphérique régulier (rétrécissement concentrique du champ visuel). On les voit presque

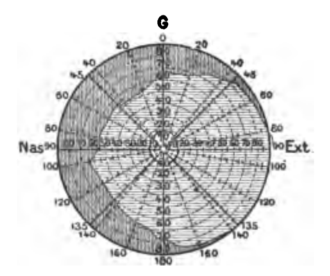


Fig. 18. — Scotome périphérique régulier. (Rétrécissement du champ visuel dans l'hystérie.)

exclusivement dans l'*hystérie*, bien qu'elles puissent être déterminées également par les *lésions capsulaires*

(carrefour sensitif). On les a signalées enfin, mais d'une façon transitoire, après les attaques d'*épilepsie*.

Le caractère transitoire de l'amblyopie, en ce dernier cas, suffira pour la différencier. Quant au diagnostic de l'amblyopie hystérique ou capsulaire, il se fera à l'aide des mêmes signes que nous avons indiqués à l'occasion de l'anesthésie (Voy. p. 120).

Une *lésion corticale* double du lobe occipital détermine une amaurose double avec conservation du réflexe pupillaire à la lumière. Mais il n'est pas encore démontré qu'une lésion corticale, d'un seul hémisphère, ait provoqué une amaurose de ce genre sur un seu œil.

(β) L'*hémianopie* est l'affaiblissement ou la perte de la vue dans une des moitiés du champ visuel. Si cette perte est limitée à une moitié du champ visuel, d'un seul œil, l'hémianopie est *monoculaire*; elle est *binoculaire* si elle affecte les deux yeux.

Il ne faut pas oublier qu'un point de la rétine n'est excité que par le rayon venant d'un point extérieur du côté opposé; la moitié gauche de la rétine, par exemple, n'est impressionnée que par les rayons venant du côté droit du champ visuel; par conséquent, la perte de la vision dans la moitié droite du champ visuel indique que l'excitation de la moitié gauche de la rétine n'est pas perçue. L'hémianopie monoculaire est *nasale* ou *temporale*, suivant que la perte de la vision est limitée à la moitié nasale ou à la moitié temporale, non pas de la rétine mais du champ visuel; dans l'hémianopie monoculaire il faut désigner spécialement l'œil qui est atteint.

L'hémianopie est dite *homonyme* lorsque les deux moitiés homonymes (gauches ou droites, supérieures ou inférieures) du champ visuel font défaut; ainsi l'hémianopie peut être gauche, droite, etc.; selon que les deux moités gauches, droites, etc., des deux champs visuels monoculaires, sont intéressées. L'hémianopie est appelée *hétéronyme* quand les deux moitiés hétéronymes (moitié gauche d'un

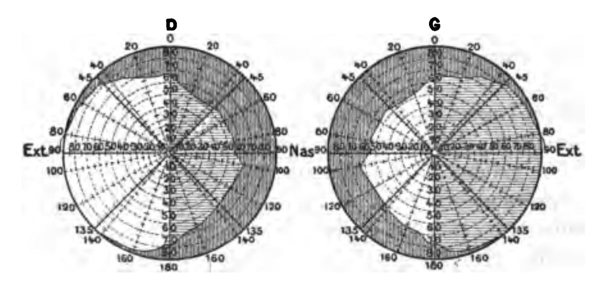


Fig. 19. — Hémianopie homonyme.

champ visuel et moitié droite de l'autre) des deux champs visuels font défaut.

Dans ce cas on appellera hémianopie hétéronyme *temporale*, la perte des deux moitiés externes (temporales) des deux champs monoculaires; de même pour l'hémianopie hétéronyme *nasale*.

Les hémianopies se montrent, soit avec *perte du réflexe* pupillaire à la lumière, soit avec *conservation de ce réflexe*; il est évident que nous parlons ici de l'état du réflexe provenant de la moitié de la rétine *affeetée*. La différence de l'état du réflexe à la lu-

mière entre les deux moitiés de la rétine donne lieu à la réaction pupillaire hémianopique (1); il serait plus exact de dire : réaction pupillaire hémirétinienne.

La grande majorité des cas, si ce n'est pas tous, d'hémianopies monoculaires, et d'hémianopies binoculaires *hétéronymes*, appartiennent au groupe d'hémianopie avec *perte du réflexe à la lumière*. Dans les mêmes cas l'acuité visuelle centrale est ordinairement plus ou moins affectée. La ligne de séparation entre les parties obscurcies et les parties indemnes est presque toujours déchiquetée et irrégulière. Toutes les hémianopies monoculaires et binodulaires *hétéronymes* sont dues à des lésions du *nerf optique* et du *chiasma* par des tumeurs; on comprend aisément la rareté de ces formes d'hémianopie, puisque la forme de la partie atteinte du champ visuel dépend uniquement du rapport entre la distribution intime des fibres du nerf optique ou du chiasma, et la position du néoplasme; la petitesse relative des deux premiers organes rend peu probable leur destruction régulière et strictement limitée.

L'hémianopie *monoculaire* ne se montre que dans une hémilésion d'un seul nerf optique. Des deux hémianopies hétéronymes *binoculaires*, seule (par définition) l'hémianopie *temporale* a un intérêt réel; elle se produit en conséquence d'une lésion médiane du chiasma, le plus souvent par des tu-

(1) On a également donné le nom de réaction pupillaire hémianopique à cette déformation de la pupille qui résulte de l'absence du réflexe parti d'une seule moitié de la rétine.

meurs de la glande pituitaire (hypophyse). Dans l'*acromégalie* — maladie de Marie — l'hémianopie peut devenir un symptôme important, à une certaine époque de la maladie. Les cas d'hémianopie hétéronyme *nasale* rentrent plutôt dans le groupe des amauroses ou des amblyopies.

En cas de paralysies des muscles oculaires, ou de perte d'autres fonctions, dont les organes appartiennent à la même région anatomique que les nerfs optiques et leur chiasma, la connaissance des rapports de ces organes de la base de l'encéphale permettra de déterminer l'étendue de la tumeur et de la localiser.

Les *hémianopies homonymes* peuvent se diviser comme les amblyopies en deux groupes, selon l'état du réflexe pupillaire à la lumière.

Toutes les hémianopies homonymes, *avec perte de ce réflexe*, sont dues à une lésion de la bandelette optique, et d'une façon exceptionnelle, de la couche optique, et du tubercule quadrijumeau antérieur. L'anatomie pathologique a démontré, chez l'homme, la décussation partielle des deux nerfs optiques dans le chiasma. Elle a fait voir aussi que les moitiés homonymes des deux rétines sont en rapport avec une seule bandelette optique. Les deux moitiés gauches des rétines sont liées à la bandelette optique gauche, les droites à la droite. De là, il est facile de comprendre que la bandelette optique gauche est la voie conductrice des excitations lumineuses par les rayons contenus dans les moitiés droites des deux champs visuels monoculaires.

La *perte* de la vision des *moitiés droites* des deux champs visuels sera attribuée par conséquent à une lésion de la *bandelette gauche* ; la lésion de la bandelette optique droite produira une *hémianopie homonyme gauche*, le terme « homonyme » est inutile, dans ce cas, puisque, d'après les définitions données, le sens du terme hémianopie gauche est strictement déterminé. Dans toutes ces hémianopies l'acuité visuelle centrale, ou la vision distincte est intacte. La cause déterminant l'hémianopie avec perte du réflexe à la lumière par lésion de la bandelette optique atteint presque toujours les autres organes nerveux, il en est de même pour la couche optique et le tubercule quadrijumeau antérieur; s'il existe en même temps une paralysie oculaire, elle est du côté opposé à l'hémianopie; par exemple, l'hémianopie *droite* sera accompagnée de paralysie des muscles de l'œil *gauche*; s'il y a de l'hémiplégie avec hémianesthésie, elle sera du même côté que l'hémianopie; la lésion de la partie postérieure de la *couche optique* (pulvinar) est relativement rare. La symptomatologie des lésions de la couche optique étant presque complètement inconnue, la différenciation entre l'hémianopie par lésion de la *bandelette*, de celle produite par une lésion de la couche optique, sera fondée sur l'absence de paralysies oculaires dans le dernier cas, et leur fréquence dans le premier. Il est également rare qu'une lésion siège sur une seule moitié latérale des *tubercules quadrijumeaux*; aussi la cause de l'hémianopie sera-t-elle exceptionnellement attribuée à cette lésion.

L'hémianopie homonyme (gauche ou droite) *avec conservation du réflexe pupillaire à la lumière* peut être *complète* (affectant toute l'étendue des deux moitiés du champ visuel), ou *incomplète* (intéressant une partie seulement de ces deux moitiés). Dans le cas où elle est incomplète, les scotomes sont *parfaitement symétriques* ou ils le sont *imparfaitement*. Tout ce groupe d'hémianopies appartient aux lésions hémisphériques *corticales* ou *sous-corticales*. L'hémianopie homonyme incomplète, avec scotomes parfaitement symétriques, avec acuité visuelle centrale normale, doit être mise sur le compte d'une lésion hémisphérique, même si le réflexe pupillaire à la lumière est absent.

Cette symétrie aura une valeur diagnostique réelle, si ce genre d'hémianopie se montre chez un *tabétique*, ou chez un sujet atteint d'une ophtalmoplégie interne ou totale. Il est probable que plus la lésion est proche de l'écorce (partie postérieure du pli courbe et partie adjacente du lobe occipital), plus les scotomes hémianopiques sont symétriques, et que la lésion corticale seule détermine des scotomes parfaitement symétriques d'une petite étendue. L'hémianopie cérébrale (hémisphérique) est suivie ou non de cécité verbale. Abstraction faite des gauchers, la cécité verbale est concomitante de l'hémianopie cérébrale droite. La coexistence de la cécité verbale, avec perte des images des caractères typographiques de grandeur habituelle, avec hémianopie incomplète à scotomes parfaitement symétriques, permettra de localiser la lésion dans l'écorce cérébrale.

La localisation exacte de l'hémianopie gauche est plus difficile, en raison de l'absence des données que l'on peut tirer de la cécité verbale.

L'hémiplégie et l'hémianesthésie, quand elles existent, sont du côté de l'hémianopie; on différenciera cette hémianopie de celle causée par une lésion de la *bandelette* optique s'étendant au pédoncule cérébral, par la présence du réflexe à la lumière dans le premier cas, et par son absence dans le second, comme cela a été dit plus haut.

Notons encore que jamais *la paralysie* d'un des nerfs crâniens, avec *hémianopie du côté opposé*, ne se montre dans les lésions hémisphériques ; tandis que ce symptôme est pathognomonique des lésions de la *base* de l'encéphale.

Nous n'avons fait que mentionner la possibilité de l'existence des hémianopies homonymes autres que les horizontales, il n'est pas contraire à nos connaissances actuelles de concevoir une hémianopie cérébrale verticale (supérieure ou inférieure) ou une hémianopie dont le sens est intermédiaire entre les deux directions horizontale et verticale (hémianopie homonyme oblique). L'hémianopie homonyme incomplète à scotomes symétriques, en forme de triangles (base du triangle à la périphérie) placés dans les moitiés supérieures des champs visuels peut être considérée à juste titre comme une hémianopie homonyme supérieure. La rareté de ces formes d'hémianopie nous dispense d'y insister davantage.

Les causes des hémianopies hémisphériques sont de même nature que celles des paralysies cérébrales

— *hémorrhagies, embolies, tumeurs, méningites* — leur différenciation se fera comme pour les paralysies, d'après l'évolution des symptômes.

L'examen ophtalmoscopique est d'un secours indispensable dans tous les troubles de la vision, et surtout dans les troubles par altération de l'acuité visuelle. Quoique la valeur des données de l'examen ophtalmoscopique, pour l'appréciation de la nature

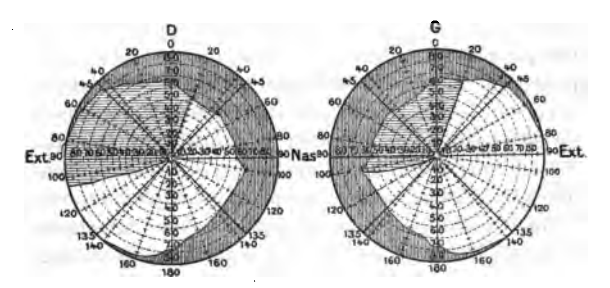


Fig. 20. — Hémianopie incomplète à scotomes symétriques.

de la lésion et de son siège, soit d'une haute importance, nous ne pouvons pas entreprendre son étude qui aurait demandé, pour être utile, une étendue que seul permettrait un traité spécial.

3° Sous le nom d'*achromatopsie* on désigne la cécité d'une seule ou de plusieurs couleurs; la *dyschromatopsie* indique la perte de la faculté de distinguer les couleurs (vert pris pour rouge, etc.). Ces troubles n'acquièrent une réelle importance séméiologique que dans deux affections : *hystérie* et *tabès*. A cha-

cune de ces affections correspondent des formes particulières d'achromatopsie.

La dyschromatopsie est beaucoup plus rare dans le tabès que dans l'hystérie.

L'achromatopsie est en général accompagnée du rétrécissement du champ visuel, ainsi elle apparaît sans dyschromatopsie dans la lésion du *carrefour sensitif* de la capsule interne.

L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle est un terme sous lequel on comprend la perte de tous les modes de sensibilité d'une moitié du corps; la modification de la sensibilité visuelle appartenant à ce syndrome y joue un rôle important, en raison de la facilité d'un examen approfondi de l'organe de la vue; cette hémianesthésie, le plus souvent d'origine *hystérique*, s'accompagne d'achromatopsie.

On constate l'achromatopsie chez les tabétiques, surtout si on se sert d'un faible éclairage. Dans l'*hystérie* la disparition de la vision des couleurs débute par le violet, plus tard elle s'étend successivement à la vision du bleu, du jaune, du vert et du rouge.

Dans le *tabès*, au contraire, c'est le rouge et le vert qui disparaissent en premier. On observe également l'achromatopsie dans certaines *intoxications*. Dans l'intoxication *nicotinique*, le rouge et l'orangé disparaissent avant le bleu. Dans l'*alcoolisme* le rouge est de même aboli en premier lieu.

La *dyschromatopsie* est un signe important de l'*hystérie;* si elle se montre avec rétrécissement du champ visuel, elle est pathognomonique de l'hystérie,

puisque, dans l'hémianesthésie avec rétrécissement du champ visuel par lésion capsulaire, il n'y a pas de dyschromatopsie chromatique (confusion des couleurs, rouge pour jaune, bleu, ou toute autre couleur, etc.).

Dans le *tabès*, la vision du jaune persiste quelquefois, avec une diminution considérable de l'acuité visuelle ; dans ce cas, le sujet étant presque aveugle distingue les objets de couleur jaune et apprécie plus ou moins leur forme.

AUDITION.

Les troubles auditifs se divisent en : *a subjectifs*, et *b objectifs*.

a. Les sensations *eutotiques* appartiennent toutes aux sensations de *bruit*, et toutes les sensations auditives *verbales* ou *musicales* subjectives sont du domaine des hallucinations.

Le seul syndrome qui soit intimement lié aux troubles eutotiques, qui seuls nous intéressent, est le *vertige de Ménière* (dont il a été question dans le chapitre *Vertige*). Les troubles auditifs subjectifs du vertige de Ménière peuvent être continus, ou survenir par accès. Les bourdonnements seuls paraissent pouvoir prendre le caractère continu, tandis que les sifflements n'arrivent que par accès, et ce sont ordinairement les sifflements (bruits aigus) qui précèdent l'accès de vertige ; dans le vertige continu accompagné de bourdonnements, les mêmes sifflements sont précurseurs de l'exacerbation.

L'*hystérie* donne lieu, mais rarement, aux vertiges qui caractérisent le syndrome de Ménière. Le diagnostic différentiel entre le syndrome de Ménière, hystérique et auriculaire organique, est fort difficile, en cas de résultat négatif de l'examen eutotique.

b. Les *troubles auditifs objectifs* ne consistent que dans la diminution de l'acuité auditive (*hypoacousie*), ou son abolition (*surdité*). L'exaltation de l'acuité auditive, en dehors des variations individuelles, ne figure jamais parmi les symptômes dépendant des affections nerveuses. Sous le nom d'*hypéracousie* il ne faut ranger que l'audition douloureuse, quand l'audition d'un son d'une intensité moyenne est accompagnée d'une sensation douloureuse à siège auriculaire.

Cependant un phénomène qui mériterait d'être appelé du nom d'hypéracousie se voit quelquefois dans les différentes affections cérébrales (*hémorrhagie, tumeurs, paralysie générale*). Il consiste en une exagération de l'intensité du son ; un frôlement, la chute d'une épingle sur la table, les tic tac d'une montre, sont perçus comme des bruits intenses, comme des grondements formidables; mais l'examen objectif montre que, dans tous ces cas, l'acuité auditive n'est nullement exagérée; le sujet qui en est atteint ne différencie pas mieux les sons de diverses intensités, et il n'entend pas les sons d'intensité moindre que le minima du son perceptible à un sujet normal. Dans ce cas l'hypéracousie n'est que subjective.

L'examen de l'audition doit porter sur *l'acuité auditive*, et sur la faculté de localiser les *sons dans l'espace*. Les appareils spéciaux pour la mesure de l'acuité auditive (audiomètres) ne sont presque jamais employés en clinique. Le tic tac d'une montre sert d'habitude comme source de son; la comparaison des distances auxquelles le son est entendu par l'oreille malade et l'oreille saine (celle de l'observateur) suffit, en clinique, pour apprécier l'acuité auditive. L'examen de la faculté de localiser les sons dans l'espace se fait aussi à l'aide d'une montre. Le sujet, les yeux fermés, sans déplacer la tête, doit indiquer la position de la source du son par rapport à lui, ou diriger le bras vers elle.

Une division rationnelle des troubles auditifs objectifs devrait comprendre, d'un côté l'altération de l'acuité auditive, de l'autre celle de la faculté de localiser les sons dans l'espace; la première catégorie embrasserait les affections de l'ensemble des appareils acoustiques proprement dits; la deuxième, celles des appareils dont les fonctions aboutissent à la localisation des sons. Les troubles de ces dernières fonctions ne peuvent, en effet, faire varier l'acuité auditive que d'une façon indirecte. Mais, malheureusement, nous connaissons très peu de chose sur la localisation des sons, et la clinique a négligé jusqu'ici presque complètement les troubles qui s'y rapportent.

L'altération de l'acuité auditive se voit, en dehors, bien entendu, des lésions nombreuses de l'organe périphérique de l'audition, dans les affections du

nerf acoustique, dans les lésions diffuses du *bulbe*, dans le *tabès*, dans les lésions de la *partie postérieure de la capsule interne*, du *centre cortical de l'audition* (deuxième circonvolution temporale ?) et dans l'*hystérie*.

La différenciation de l'*hypoacousie* (ou acousie) *hystérique* et de la *capsulaire* sera basée sur les mêmes considérations qui servent à distinguer, d'une façon générale, l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle hystérique de l'organique.

Il n'est pas démontré avec certitude, qu'une *lésion circonscrite* puisse déterminer la surdité des *sons* (bruits) ; par contre, la surdité *verbale* par lésion *corticale* est un fait acquis.

L'hypoacousie dans le *tabès* est relativement rare ; elle ne figure qu'à titre de symptôme d'une valeur minime ; sa constatation a de l'importance, en ce sens qu'elle met en garde contre l'envahissement possible des autres nerfs bulbaires.

Dans les affections *bulbaires* diffuses (tumeurs, méningites), l'état de l'audition peut fournir des données sur la topographie de la lésion. Le rapport anatomique étroit qui existe entre les nerfs, facial, vestibulaire, et acoustique fait comprendre que les signes se rapportant aux lésions de l'un sont fréquemment accompagnés de ceux qui indiquent une lésion des autres.

Dans la paralysie périphérique du *nerf facial* les troubles auditifs, consistant en hypéracousie, servent à préciser le siège de l'altération ; ils montrent, en effet, que celle-ci s'étend dans le trajet de ce nerf,

au delà de l'origine des nerfs auriculaires (petit pétreux et nerf du muscle interne du marteau).

c. Nous signalons, sans y insister, un phénomène spécial connu sous le nom d'*audition colorée.* Il consiste en ce que les sujets qui en sont atteints voient une couleur chaque fois qu'ils entendent un son. C'est ainsi que les *bruits* (sifflet de locomotive) évoquent, par exemple, la vision du rouge; les *sons* (piano, clarinette), celle du bleu, du noir; la *voix* (enfant, homme), celle du bleu, de l'orange; les *sons articulés*, voyelles (a, e, i, u) ont une couleur différente pour chacune; enfin, il n'est pas jusqu'aux *chiffres* qui ne donnent lieu à des sensations colorées. Il n'existe aucun rapport entre l'objet désigné par le son, et la couleur que ce son évoque; de plus, on observe les plus grandes variations individuelles. Tel voit l'o bleu, tel autre le voit jaune. Enfin, le phénomène a plus ou moins d'extension : chez certains, une seule catégorie de sons (la parole) provoque la sensation de couleur.

On n'est pas encore fixé sur la valeur pathogénique ou séméiologique de ce signe, qu'on considère cependant comme un stigmate de dégénérescence.

§ 2. — *Sensations extériorisées, avec faible rôle du sens musculaire.*

OLFACTION.

Les troubles *subjectifs* de l'olfaction — exception faite des lésions de la membrane pituitaire — sont

très rares. Ils ne jouent guère de rôle important que chez les aliénés qui ont des hallucinations de l'odorat.

Les troubles *objectifs* consistent en la diminution (*hypoosmie*), l'abolition totale des deux côtés (*anosmie*), ou d'un seul côté (*hémianosmie*), ou en la perversion (*paraosmie*) des sensations. On a décrit aussi l'*hyperosmie*.

On constatera, en clinique, l'existence de ces troubles en faisant respirer des corps volatils : essence de menthe, assa-fœtida, eau de Cologne..., etc. La sensibilité *générale* de la membrane sera explorée à l'aide de substances volatiles irritantes : acide acétique, ammoniaque.

L'*anosmie* peut être *congénitale ;* dans d'autres cas, et sans qu'on soit encore fixé sur la nature de cette particularité, l'anosmie est *intermittente.*

Elle peut survenir en conséquence d'une *fracture* du frontal ayant intéressé les bulbes olfactifs, ou du fait d'un *néoplasme* cérébral de la base comprimant les mêmes nerfs; dans ce dernier cas, l'anosmie pourra servir à préciser la localisation.

Il ne faut pas oublier que dans les lésions du *trijumeau* qui déterminent l'anesthésie de la muqueuse, des troubles de celle-ci peuvent intervenir secondairement, et entraîner ainsi l'anosmie.

Les cas de troubles de l'odorat, de beaucoup les plus fréquents, sont les *hémianosmies hystériques ;* parfois le trouble est incomplet, d'autres fois les odeurs les plus fortes ne sont pas senties.

L'hémianosmie pourrait dépendre aussi d'une *lésion de la capsule interne*, et même d'une *lésion cor-*

ticale (extrémité du lobe sphéno-temporal, corps godronné — Trolard) ; dans ce dernier cas, elle s'accompagne le plus souvent d'*aphasie*.

Nous ne nous étendrons pas sur le diagnostic de l'hémi-anosmie hystérique et capsulaire, dont on trouvera les éléments à l'occasion du diagnostic général des hémi-anesthésies de cette origine.

CHAPITRE II

SENSATIONS NON EXTÉRIORISÉES

Nous étudions ici les troubles des sensations qui ne sont pas extériorisées ; elles comprennent, ainsi que nous l'avons dit : la *gustation*, la *sensibilité thermique*, la *sensibilité à la douleur*, les *besoins* et la *cénesthésie*.

GUSTATION.

Dans l'appréciation des troubles du goût, il faut se rappeler qu'à l'état normal nous percevons quatre saveurs principales : amère, douce, salée, acide. De plus, les différents points de la muqueuse sont diversement aptes à ressentir plus ou moins les impressions des corps sapides.

Les troubles *subjectifs* de la gustation — si l'on excepte ceux qui sont observés dans l'aliénation mentale — sont des plus rares.

Les troubles *objectifs* consistent dans la diminution (*hypogeustie*) ou l'abolition (*ageustie*) des sensations gustatives.

Pour explorer la sensibilité gustative, on invite le malade à tirer la langue, et on en touche les diverses régions à l'aide d'un pinceau imbibé de solutions (salées, acides, sucrées, amères). On peut aussi appliquer sur la muqueuse linguale des poudres amères ou sucrées (sulfate de quinine, sucre).

On a construit pour le même examen un appareil (Neumann) fondé sur la propriété du courant galvanique de donner lieu, à une saveur acide au pôle positif, et à une saveur alcaline au pôle négatif. Cet appareil est peu employé en clinique.

La valeur séméiologique des altérations du goût, qui ne dépendent pas de lésions de la muqueuse, est, en effet, relativement faible.

Dans la *paralysie faciale* périphérique, la constatation de troubles du goût indique que la lésion siège au-dessus de l'émergence de la corde du tympan.

Les altérations du goût peuvent être la conséquence de toutes les *lésions bulbaires* intéressant les origines du nerf glosso-pharyngien.

En dehors de ces cas, c'est l'*hémiageustie* qu'on observe le plus souvent. Elle est presque toujours d'origine *hystérique*, bien que les lésions de la *capsule* ou les altérations *corticales* puissent lui donner naissance. La différenciation s'en fera à l'aide des signes que nous indiquerons ultérieurement.

SENSIBILITÉ THERMIQUE.

L'examen de la sensibilité thermique est devenu indispensable en clinique depuis les récentes

recherches sur la *syringomyélie*. La multiplicité des symptômes de cette maladie donne une grande valeur séméiologique à la dissociation de certaines sensibilités, qui lui appartient, presque exclusivement, en propre.

Les troubles de la sensibilité thermique se divisent en *a subjectifs*, et en : *b objectifs*.

a. La sensation thermique *subjective* est tantôt générale, tantôt localisée. Ainsi, dans la *maladie de Parkinson* la sensation de chaleur est générale ; elle se produit par accès, comme une bouffée brusque, et disparaît lentement ; c'est surtout la nuit que le sujet souffre de ces chaleurs, il se découvre alors, ne pouvant supporter la plus légère couverture.

Dans la *neurasthénie*, les sensations de chaleur sont beaucoup moins intenses et moins pénibles. Après les repas la face rougit, les mains sont chaudes, mais elles paraissent brûlantes au malade ; il cherche à diminuer cette sensation désagréable en touchant des corps froids. Jamais la sensation subjective de chaleur ne s'accompagne de douleurs vraies dans la neurasthénie. Dans la *maladie de Parkinson*, au contraire, la même sensation est tellement pénible qu'elle se distingue difficilement de la douleur.

Dans le *tabès*, la sensation de chaleur est localisée plus ou moins nettement dans une région ; le plus souvent, elle est accompagnée de douleur (sensation de brûlure) ; la sensation de froid a peut-être plus de valeur dans la symptomatologie du tabès que celle de chaleur ; la sensation subjective de froid est suivie souvent de celle d'un corps étranger.

b. Les troubles *objectifs* de la sensibilité thermique comportent l'*anesthésie thermique* ou *thermoanesthésie*, l'*hypoesthésie thermique* et l'*hyperésthésie thermique;* ce dernier terme ne doit s'appliquer qu'à la sensation douloureuse survenue à la suite d'une excitation thermique de faible intensité. Il n'est pas démontré, jusqu'à présent, que la sensibilité thermique soit susceptible, à la suite d'une affection nerveuse, d'acquérir une acuité plus grande, permettant de distinguer les écarts de température insaisissables à l'état normal.



Fig. 21. — Thermo-esthésiomètre.

On explore la sensibilité thermique à l'aide de divers appareils nommés thermo-ésthésiomètres. Nous représentons ci-contre celui de ces instruments qu'on emploie à la Salpêtrière(1).

Toutefois, un réservoir métallique rempli d'eau plus ou moins chaude, qu'on change à volonté, et où plonge un thermomètre, suffit à l'exploration clinique.

(1) L'instrument se compose d'un thermomètre à réservoir plat, dont l'extrémité inférieure de la tige et le réservoir sont compris dans deux cylindres métalliques à glissement doux. Le cylindre interne est rempli de limaille de cuivre destinée à fournir autour de la cuvette un manchon protecteur et à température fixe, pendant un certain temps tout au moins.

Le cylindre métallique externe est chauffé lentement à la flamme d'une lampe à alcool, de façon à ce que la température ne s'élève pas au-dessus de 100°, et ne s'accroisse pas d'une façon trop brusque.

S'il s'agit de *thermoanesthésie* seule, l'application d'un corps chaud ou froid est sentie comme *contact;* les grands écarts de température sont sentis comme contacts *douloureux*, si la sensibilité à la douleur est intacte. La sensibilité à la chaleur ne subit pas toujours des variations parallèles à celles de la sensibilité au froid; quand une de ces sensibilités ne rend compte que des grands écarts de température, l'autre peut rester peu éloignée de son acuité normale. De pareils troubles ne se montrent guère que sur une surface restreinte du tégument, alors que les deux modes de sensibilité sont atteints sur une surface plus ou moins considérable.

Il n'est guère d'observations authentiques de lésions des *nerfs périphériques*, où les troubles de la sensibilité thermique se soient montrés seuls, ou avec participation de l'une des autres sensibilités. La preuve de l'existence d'une dissociation bien marquée de la sensibilité, due à une affection des nerfs périphériques, n'est pas encore suffisamment établie.

Nous ne nous occuperons pas ici des troubles de la sensibilité thermique qui sont toujours accompagnés de ceux des autres modes de la sensibilité, car nous aurons occasion d'y revenir à propos de la *douleur*. Quant aux cas où les troubles de la sensibilité thermique existent seuls, ou avec des altérations de la sensibilité à la douleur, mais sans anesthésie tactile, ils ne sont encore représentés que par l'*hystérie* et par la *syringomyélie*.

Pour ce qui est de la *maladie de Morvan*, elle doit être considérée, à l'heure actuelle, comme une

forme de la syringomyélie (Charcot, Joffroy, Achard).

Dans la *syringomyélie*, quand cette sensibilité est abolie complètement, la sensibilité tactile est normale, et la sensibilité à la douleur persiste quoique très diminuée ; le contact d'un corps suffisamment chaud peut encore produire une sensation de *douleur*, mais l'élément *thermique* fait défaut dans cette sensation. Les sujets atteints de *syringomyélie* présentent souvent de larges cicatrices de brûlure qui doivent être attribuées, d'une part à la thermo-anesthésie, de l'autre à l'analgésie (anesthésie à la douleur).

Dans l'*hystérie*, l'analgésie qui accompagne la thermoanesthésie est ordinairement complète ; le sujet ne ressent aucune douleur de la brûlure. On utilisera ce fait pour différencier ces deux formes de troubles de la sensibilité ; dans l'*hystérie* la pupille se dilate sous l'influence d'une forte excitation cutanée, tandis qu'elle reste sans réaction dans toutes les affections des nerfs périphériques et de la moelle qui intéressent suffisamment la sensibilité de la peau. De plus, dans les cas de thermo-anesthésie, l'application d'un corps chaud sur la partie affectée produit un reflexe vaso-moteur dans l'hystérie, et n'est pas suivie de réaction vaso-motrice, dans la syringomyélie (Hallion).

La *perversion* du sens thermique consiste en ce que le sujet prend les corps froids pour les corps chauds, et inversement, ce qui est peut-être plus rare ; elle est liée ordinairement à l'*hypéresthésie* thermique ; sa valeur séméiologique est minime en raison de sa rareté et de son inconstance.

DOULEUR.

La douleur comporte la même division que les troubles précédents, et nous considérerons ses données : *a subjectives*, et *b objectives*.

a. Les sensations *subjectives* (éprouvées par le malade) sont extrêmement variées, et il nous suffira de citer à cet égard les divers termes les plus usités.

Certaines douleurs sont *localisées ;* elles peuvent être fixes ou mobiles, mais, à chaque moment, elles occupent un point ou une étendue bien déterminée. Ce sont : les *élancements*, *piqûres*, *brûlures*, *cuissons*, *démangeaisons*, *sensations glaciales*, d'un *clou* enfoncé dans les chairs, d'*arrachement*, de *déchirement*, douleurs *en ceinture*, *térébrantes*, *fulgurantes;* sensations d'un *courant d'eau froide*, d'une *barre*, d'un *étau*, d'un *casque* (cranio-facial); les *crampes* et *coliques*.

D'autres sont des malaises, *sans localisation*, comme l'*anxiété*, l'*agacement*, l'*angoisse*, la *courbature*, la *lassitude*.

Il existe enfin des *formes de transition* entre les deux groupes mentionnés ; telles sont les douleurs localisées à une région à limites vagues, comme l'*oppression* (thorax), les douleurs *lombaires*, les douleurs de *tête* (céphalée).

Une classification des douleurs d'après leurs caractères seuls (qualités) n'a presque aucune valeur clinique à l'heure actuelle, car elle ne peut correspondre, dans la majorité des cas, à des groupes déterminés d'affections nerveuses; les mêmes qualités de douleurs se retrouvent, en effet, dans un grand

nombre de maladies, dont la cause première ou immédiate importe peu, pourvu que certains conducteurs soient excités. La seule division qui soit de quelque valeur diagnostique est celle qui est basée sur la *distribution topographique* des douleurs; par conséquent, nous examinerons successivement les douleurs dont le siège est : la *tête*, la *nuque*, le *tronc* et les *membres*.

Parmi les douleurs localisées de la région de la *tête* qui présentent un intérêt diagnostique, nous signalerons d'abord la *névralgie faciale*, et la névralgie occipitale ou *cervico-occipitale*. Le diagnostic de la névralgie faciale ne présente aucune difficulté; la douleur est continue ou par accès, suivie souvent de contractions des muscles de la face (*tic douloureux de la face*). Si la névralgie s'étend à tout le nerf trijumeau, elle présente trois principaux *points douloureux* — le sus-orbitaire, le sous-orbitaire et le mentonnier.

Il est souvent difficile de déterminer les causes de la névralgie. Tantôt, il s'agit d'une affection primitive du nerf lui-même ou du ganglion de Gasser, tantôt de tumeurs de la région (exostoses, affections de la dure-mère). On a signalé cette névralgie à la suite de *carie dentaire* (névrite ascendante du trijumeau), ainsi que dans le *tabès*. La névralgie est accompagnée ou non d'anesthésie faciale, et suivant l'étendue et la *fixité* des troubles objectifs de la sensibilité, on jugera de la gravité de la lésion du nerf. Dans le *tabès* les caractères des douleurs sont ceux qu'on observe dans les membres.

La névralgie *occipitale* peut être confondue, jusqu'à certain point, avec les douleurs occipitales de la *pachyméningite cervicale hypertrophique;* mais la paralysie des membres supérieurs, et, à une époque plus avancée, l'atrophie avec réaction de dégénérescence des muscles des mêmes menbres, élimineront la névralgie simple occipitale qui a, de plus, un point douloureux rétromastoïdien.

Les douleurs intenses de la *nuque* se montrent dans la *pachyméningite cervicale hypertrophique* et dans le *mal de Pott cervical;* le diagnostic différentiel en est ordinairement facile à l'aide des signes objectifs concomitants.

Les douleurs siégeant au *tronc* sont les douleurs apophysaires (lombaires ou dorsales) et intercostales.

Les douleurs apophysaires *non provoquées* ne se montrent d'une façon constante que dans la *neurasthénie*, tandis que les douleurs obtuses s'étendant à plusieurs vertèbres se voient dans les *affections* non systématiques de la *moelle* (myélites).

La *névralgie intercostale* est une de celles qui s'accompagnent le plus souvent de *zona;* parmi ses causes, les maladies des organes thoraciques (de la plèvre, des poumons, des côtes) sont les mieux connues.

Dans le *tabès* les douleurs fulgurantes peuvent se localiser à la même région.

Dans la *névralgie mammaire* la différenciation entre les tumeurs malignes et la lésion primitive du nerf doit attirer toute l'attention.

La *névralgie diaphragmatique* ou phrénique, s'il n'y a pas de paralysie du diaphragme, est souvent difficile à diagnostiquer, car elle peut être confondue avec les douleurs par lésions de la plèvre diaphragmatique ou du foie. Son point douloureux se trouve sur le trajet du nerf phrénique, sur la face antérieure du scalène antérieur.

Le diagnostic des douleurs de l'*angine de poitrine* ne présente aucune difficulté.

Les douleurs *localisées* des *membres supérieurs* appartiennent aux affections des *racines rachidiennes du plexus brachial* (pachyméningite cervicale hypertrophique ou mal de Pott cervical), aux lésions du *plexus lui-même* et enfin aux *tabès*. Toutes ces affections, sauf la dernière, sont accompagnées ordinairement d'atrophie musculaire. Les douleurs fulgurantes, ou obtuses du *tabès*, se localisent le plus souvent dans la région du nerf cubital ; c'est là aussi une région de prédilection pour les douleurs dites rhumatismales des *neurasthéniques ;* l'atrophie musculaire (elle siège de préférence dans les muscles thénar et hypothénar) accompagne parfois les douleurs tabétiques des membres supérieurs. On comprend facilement que les *néoplasmes intrarachidiens* et la *carie vertébrale* déterminent des douleurs et des atrophies des deux côtés, plus ou moins symétriques suivant leur siège.

Les douleurs des *membres inférieurs* sont fréquentes dans les maladies nerveuses. Le diagnostic de la *sciatique* simple névralgique, sans atrophie, ne présente pas de difficulté ; comme dans toutes les né-

vralgies, l'atrophie musculaire est un signe fâcheux dans la sciatique, qui prend lorsqu'elle la complique, le nom de *sciatique-névrite*. La sciatique *double* est un symptôme ordinairement d'une grande gravité ; elle se voit, soit dans le *diabète*, soit dans les *tumeurs du bassin*, ou intrarachidiennes au niveau de la queue de cheval. Dans l'immense majorité des cas, les douleurs *tabétiques* commencent dans les membres inférieurs, et atteignent *rarement* les autres parties du corps ; il en est de même des douleurs de l'*alcoolisme*.

Les douleurs *diffuses sans limites précises* sont encore moins utilisées pour les diagnostics différentiels que les douleurs localisées.

Les douleurs de *tête* des affections fébriles et des *méningites* seront aisément reconnues, en raison de l'ensemble des symptômes qui les caractérisent.

Il n'en est pas ainsi en ce qui concerne d'autres *céphalées*, dont le diagnostic présente un grand intérêt, car elles peuvent figurer le signe principal, et parfois unique, de divers états nerveux : céphalée *neurasthénique*, *syphilitique*, *néoplasique*, *urémique*, et *des adolescents*.

La céphalée *neurasthénique* est généralement diurne, cessant pendant le sommeil qu'elle ne suffit pas à interrompre ; son intensité est peu considérable, il s'agit plutôt d'une sensation pénible que d'une douleur ; elle siège le plus souvent à la nuque, comparable à une sensation de serrement et de poids (casque neurasthénique), et peut être hémilatérale.

La céphalée *syphilitique* comprend deux formes

(Fournier) : la céphalée secondaire, douleur profonde, gravative, continue avec exacerbations vespérines ; la céphalée tertiaire, la plus fréquente, circonscrite, térébrante, persistante et s'exacerbant la nuit.

La céphalée des *tumeurs* de l'encéphale et de ses annexes est le plus souvent localisée, elle peut être exagérée par la percussion, elle est assez intense pour arracher des cris au malade, et présente des accès paroxystiques ; elle s'accompagne fréquemment de vomissements.

La céphalée *urémique* procède par accès ressemblant assez à la migraine ; la douleur est comparable à un étau, et a parfois le caractère nocturne (Lancereaux).

Quant à la céphalée *des adolescents*, elle se localise à la région frontale, se caractérise par des douleurs intenses, et s'améliore par la suspension du travail intellectuel.

Il faut mentionner également le *clou hystérique* spécial à la névrose.

Les douleurs en *ceinture* ou en barre sont le plus souvent *tabétiques ;* elles peuvent résulter aussi de la *compression des racines postérieures* (mal de Pott tuberculeux ou cancéreux). A la même catégorie de douleurs se rapportent les sensations (fort douloureuses) de pression circulaire d'un segment du membre (étau tabétique) ; les douleurs térébrantes ou obtuses relèvent tantôt du *tabès*, tantôt de la *paralysie alcoolique* (pseudo-tabès).

Il est une forme de douleur, la *topoalgie*, décrite par l'un de nous, caractérisée par cela que les mala-

des qui en sont atteints souffrent exclusivement ou principalement d'une douleur, localisée dans une région variable, mais non en rapport avec un territoire anatomiquement ou physiologiquement délimité. La plaque douloureuse peut exister *seule*, et *constituer ainsi toute la maladie*, mais plus souvent elle coexiste avec des stigmates neurasthéniques; aussi la peut-on considérer, le plus souvent, comme une sorte de neurasthénie mono-symptomatique. Le diagnostic doit en être fait avec les algies des *hystériques*, et des *hypochondriaques*. Ces dernières existent rarement sans désordres mentaux. Quant aux algies *hystériques* elles s'accompagnent ordinairement de troubles objectifs (hypéresthésie, analgésie) de la sensibilité.

Les douleurs *vésicales* avec ténesme, en dehors des affections de la vessie, se montrent fréquemment comme symptômes précurseurs du *tabès*.

Les malaises généraux comme l'*anxiété*, l'*agacement*, l'*angoisse*, la *courbature*, la *lassitude*, sont notés dans la plupart des affections nerveuses; la courbature et la lassitude de la *neurasthénie* et du début du *tabès* peuvent mettre sur la voie du diagnostic ; le dérobement des jambes du *tabès* au début, est une parésie liée à un sentiment de lassitude, sans diminution de la force musculaire. La courbature intense se voit, très souvent, à la période initiale des *myélites* et des *névrites multiples*.

L'anxiété et l'angoisse sont des signes précurseurs habituels des attaques convulsives d'*hystérie* et d'*épilepsie*. L'état permanent d'anxiété, d'agacement et

d'angoisse est un symptôme presque constant chez les *neurasthéniques*. La sensation de vide est une des formes d'angoisse les plus fréquentes dont souffrent ces malades.

Toutes les formes de sensation douloureuse et de malaise, en général, peuvent jouer le rôle d'*aura* dans l'*épilepsie essentielle* ou *partielle*, ou figurer comme élément constitutif parmi les symptômes de l'*épilepsie sensitivo-sensorielle*; quant à cette dernière affection, si elle est complète, outre les sensations purement douloureuses, tous les autres troubles subjectifs de la sensibilité sont susceptibles de s'y rencontrer. De même que dans l'épilepsie partielle (motrice) l'attaque convulsive débute par tel ou tel groupe musculaire, de même l'épilepsie sensitivo-sensorielle débute par des sensations subjectives de tel ou tel mode de sensibilité (toucher, douleur, vision, olfaction, etc.), et quelquefois le sujet, sans perte de connaissance, a successivement des sensations auditives, visuelles, olfactives, gustatives et cutanées. Mais ces sensations sont *toujours* simples, il n'entend jamais des *sons articulés*, mais des *bruits*, il ne voit jamais de *formes* distinctes d'objets et n'a que des sensations *optiques* (couleurs, lumière); le goût métallique et l'odeur de phosphore et d'ail sont les sensations gustatives et olfactives qu'il ressent presque exclusivement; la sensation de fourmillements, de froid, ou de gonflement extraordinaire, sont les plus fréquentes de celles qu'il accuse dans les membres. La sensation de déchirement ou d'arrachement est aussi une forme commune d'aura

douloureuse dans les épilepsies sensitives. On observe encore des auras épileptiques caractérisées par le *besoin* de défécation ou de miction. Il en est enfin de *psychiques* où le sujet a une vision, toujours la même, par laquelle prélude l'accès.

Les *auras hystériques* méritent d'être bien connues, car d'une part l'attaque tout entière peut se borner à cette seule phase, et d'autre part leur constance et leurs caractères permettent, en bien des cas, de différencier les attaques hystériques des accès épileptiques.

Bien que les phénomènes de l'aura soient multiples, on en distingue certaines formes qui sont les plus habituelles : l'aura *abdominale*, *céphalique*, *sensitive*, *psychique*.

Dans l'aura *abdominale* ou *ovarienne*, la plus fréquente, le sujet sent distinctement une boule qui partant de l'abdomen monte vers l'épigastre, puis à la gorge où elle détermine une sensation de constriction.

Dans l'aura *céphalique*, le malade accuse une sensation d'obnubilation des sens accompagnée de bourdonnements d'oreilles et de battements dans les tempes. L'aura abdominale peut se terminer par l'aura céphalique.

Les auras *sensitives* sont constituées par des douleurs plus ou moins vives, à siège variable, et en rapport avec les zones spasmogènes.

Quant aux *auras psychiques*, elles consistent dans un changement d'humeur et de caractère survenant avant les attaques. Les malades sont agitées, tristes,

et *sentent* — selon leur expression — qu'elles vont avoir leur attaque, ou bien, ont de véritables délires.

Les auras hystériques ont souvent ce caractère qui leur est propre, qu'elles sont engendrées par la pression de certaines parties du corps, dites pour ce motif zones *spasmogènes* ou *hystérogènes*.

b. Pour *explorer* la sensibilité à la douleur (*troubles objectifs*) on a recours en clinique, ou à la piqûre par une épingle, ou au pincement de la peau. Une méthode, qui paraît plus exacte, et permet de mesurer l'intensité de l'excitation déterminant la douleur, consiste dans l'emploi des excitations faradiques. Comme électrode excitateur, il suffit d'un pinceau d'une dizaine de fils métalliques, espacés les uns des autres, et fixés dans leur position, soit dans le bois, soit dans une masse de caoutchouc durci; les bouts des fils qui dépassent la surface doivent être très courts (demi-millimètre), et suffisamment solides pour qu'ils ne se déplacent pas par l'usage de l'électrode. En plaçant cet électrode sur la surface à explorer, on note le degré d'écartement des deux bobines, auquel correspond la première apparition de la douleur ; il est évident que l'électrode excitateur doit toujours correspondre au même pôle, de même que le nombre des interruptions doit rester constant, si on ne fait pas usage des excitations uniques (par une seule interruption). Cette méthode permet quelquefois de voir que le retard constaté à la *piqûre* n'est dû qu'aux conditions *physiques* de la surface cutanée ; ainsi, dans les *érythèmes*, les *eschares*, on peut trouver à la piqûre un retard considérable

tandis que, sur les mêmes parties, ce retard est nul à l'excitation électrique. Un fait analogue s'observe dans les *lésions des troncs nerveux*. Il est probable que le traumatisme par l'épingle trouve, moins facilement qu'à l'état normal, les terminaisons nerveuses, devenues rares, ou non excitables, et le retard n'indique, dans ce cas, que le temps qu'on a mis à atteindre les points excitables; il n'en est pas de même quand les explorations sont faites par l'excitation électrique, dont la durée est négligeable par rapport aux réactions physiologiques.

Or, nous croyons que presque toutes les recherches entreprises à l'aide de la piqûre, sur le retard de la sensibilité à la douleur dans les affections organiques du système nerveux et de la peau, doivent être acceptées avec beaucoup de réserve, comme n'ayant probablement aucun rapport avec la variation de la conductibilité nerveuse.

La diminution de la sensibilité à la douleur (*hypoalgésie*) et son abolition (*analgésie*), comme aussi son exaspération (*hypéralgésie*), comportent, au point de vue de leur disposition topographique, les mêmes considérations que celles qui ont été exposées à l'occasion de la sensibilité tactile.

On peut appliquer à ces troubles les mêmes remarques déjà formulées à cet égard, aussi ne nous occuperons-nous que des quelques particularités qui leur sont spéciales.

Certaines analgésies s'accompagnent de douleurs subjectives : celles des *névrites*, du *tabès*, de la *pachyméningite cervicale hypertrophique*, du *mal de Pott*, de

l'*alcoolisme*. D'autres existent, au contraire, seules : celles de la *syringomyélie*, de l'*hystérie* et des lésions capsulaires ; cette division n'est pas absolue, puisque dans les deux dernières affections on rencontre aussi des douleurs, mais celles-ci ne comptent pas dans les symptômes cardinaux.

Les causes connues des *névrites* se rangent, soit dans les intoxications et infections, soit dans les troubles profonds de la nutrition générale, et on comprend facilement que, dans la majorité des cas, les nerfs moteurs seront affectés aussi bien que les sensitifs ; en effet, les troubles de la sensibilité dans les névrites sont accompagnés ordinairement d'atrophie et de paralysie des muscles.

Il n'est pas facile quelquefois de différencier les névrites multiples des *myélites diffuses*, surtout dans les formes aiguës ; la conservation des fonctions organiques ne peut pas être invoquée en faveur des névrites ; l'examen minutieux de la distribution des troubles de la sensibilité et de celle de la paralysie et de l'atrophie, et l'analyse de la distribution des branches nerveuses par rapport aux troubles observés, peuvent être d'un grand secours dans ce diagnostic différentiel.

L'*hypoalgésie* et la *thermoanesthésie* sont ordinairement moins prononcées que l'anesthésie tactile dans le *tabès ;* ces troubles siègent symétriquement, le plus souvent aux membres inférieurs, et particulièrement aux pieds ; la plante du pied paraît être affectée la première, et le malade accuse différentes sensations suffisamment caractéristiques pour être

connues. Le sujet sent imparfaitement le sol, il lui paraît qu'il marche sur du coton, sur un duvet, dans une boue épaisse.

La distribution de l'analgésie dans la *pachyméningite cervicale hypertrophique* est analogue à celle de l'anesthésie tactile et thermique ; les troubles de la sensibilité et de la motilité des membres supérieurs sont dus aux lésions des racines rachidiennes, tandis que ceux des membres inférieurs et du tronc dépendent des lésions des cordons nerveux encéphalo-médullaires.

La *compression de la moelle*, dans le mal de Pott (tuberculeux ou cancéreux), dans le traumatisme et dans les tumeurs intrarachidiennes, donne les mêmes troubles de la sensibilité et de la motilité ; il faut remarquer que le mal de Pott *cancéreux* détermine des douleurs spontanées très intenses ; dans toutes ces affections la sensation d'une barre et de douleurs en ceinture est caractéristique.

L'hypoalgésie et l'analgésie dans l'*intoxication alcoolique* sont liées à des douleurs spontanées ou provoquées ; la pression des masses musculaires détermine une douleur obtuse et très intense.

Les douleurs spontanées sont relativement rares dans la *syringomyélie* et dans l'*hystérie*, à l'inverse des troubles objectifs de la sensibilité qui sont de véritables stigmates de l'hystérie, et qui ne manquent jamais dans la syringomyélie ; quant à cette dernière affection, dans les cas rares où l'atrophie musculaire (des éminences thénar et hypothénar le plus souvent) apparaît comme signe de début, elle est

bientôt suivie (cinq, six mois, un an après) par les troubles de la sensibilité. Ces derniers troubles sont caractéristiques de la syringomyélie, la sensibilité tactile étant conservée, celle à la douleur et à la température est diminuée ou abolie; nous avons vu plus haut comment on pourrait les différencier des troubles semblables dus à l'hystérie.

La diminution ou l'abolition de la sensibilité à la douleur précède ordinairement les troubles de la sensibilité tactile dans l'*hystérie;* c'est pour cette raison que dans un grand nombre de cas l'hystérie au début n'a pas été reconnue quand on s'est borné à la recherche des troubles de la sensibilité tactile. Le sujet répondant par affirmation : « Oui, je sens » lors de l'exploration de la sensibilité à la piqûre. Ce qui a été dit sur la distribution de l'anesthésie tactile hystérique est applicable à l'analgésie; elle correspond le plus souvent à une localisation fonctionnelle, et est limitée par des lignes régulières (mêmes zones de transition, même rapport à l'axe du segment affecté).

L'*hyperalgésie* est une véritable exaltation de la sensibilité à la douleur, le sujet perçoit comme douleurs les excitations qui ne déterminent, à l'état normal que des sensations de contact ou de pression (tiraillement des poils), mais en même temps l'acuité de la sensibilité à la douleur est accrue — le sujet distingue avec plus d'exactitude les différentes intensités des excitations provoquant la douleur; — toutefois cette dernière assertion demande encore à être confirmée.

Le *tabès* et l'*hystéric* offrent des types d'hyperalgé-

sie; elle peut être extrême dans ces affections, le moindre frôlement provoque des douleurs intenses, intolérables.

Dans le *tabès*, il existe parfois dans le dos des points douloureux fixes, mais plus souvent l'hyperalgésie apparaît dans des zones cutanées correspondant au siège des douleurs fulgurantes. Elle se manifeste alors à la suite des crises fulgurantes et n'a qu'une durée transitoire.

Dans l'*hystérie*, les hypéralgésies sont cutanées, muqueuses, sous-cutanées ou profondes. Dans ce dernier cas, elles peuvent figurer l'épisode principal de ces syndrômes qui ont été appelés : *pseudo-méningites*, *pseudo-péritonites*, *pseudo-angines de poitrine*, *mamelle* et *testicule irritable*..., etc. Le diagnostic sera souvent embarrassant, on tiendra surtout compte de l'évolution de ces accidents, et de la présence des stigmates hystériques.

Les hyperalgésies superficielles tantôt se superposent à d'autres troubles (contractures, paralysies...), tantôt suivent une distribution particulière. Lorsqu'elles accompagnent des contractures articulaires, elles sont un élément important des diverses arthralgies hystériques, *coxalgie*, *pseudo-mal de Pott*. Leur présence constante et leurs caractères aideront à distinguer celles-ci de leurs homonymes organiques, dans lesquels les douleurs sont profondes, et non superficielles.

Dans les cas où les hyperalgésies ne sont pas régies dans leur distribution par d'autres accidents hystériques, elles peuvent simuler des névralgies, ou

affecter divers sièges de prédilection, où il conviendra de les rechercher, car elles serviront parfois à révéler l'existence de l'hystérie. — Nous présentons, dans le schéma (fig. 22), les points les plus fréquemment

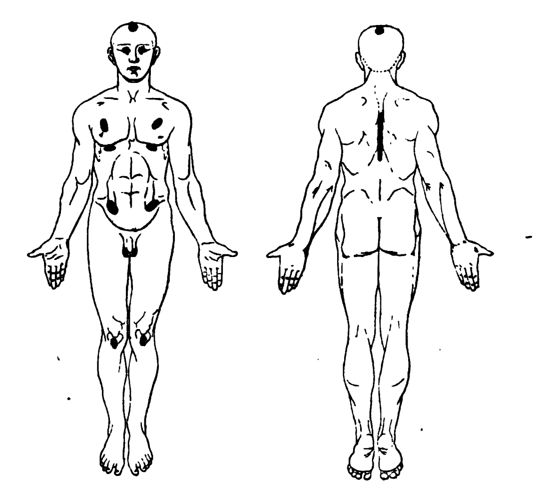


Fig. 22. — Dispositions les plus fréquentes des zones hypéralgésiques et hystérogènes.

atteints d'hypéralgésie. — Cette valeur diagnostique sera encore accrue, si les zones hyperalgésiques sont en même temps *hystérogènes*.

On entend par là que le frôlement de ces *zones* provoque, outre la douleur, des sensations d'aura. L'attaque convulsive peut même survenir — *zone*

spasmogène — dans ces conditions, et alors, une pression plus forte suffit parfois pour l'arrêter — *zone spasmo-frénatrice*.

De même encore que les hyperalgésies, les zones hystérogènes peuvent être superficielles ou profondes.

L'*haphalgésie* (Pitres) est une variété, rare, de paresthésie, caractérisée par la production d'une sensation douloureuse intense à la suite de la simple application sur la peau de certaines substances — laiton, or, cuivre... — qui ne provoquent, à l'état normal, qu'une sensation banale de contact. Ce signe a une grande valeur séméiologique, car il n'a encore été rencontré que chez des malades atteints d'*hystérie*.

Dans la *parésthésie* les points douloureux apophysaires sont caractéristiques.

Nous avons vu, plus haut, que dans l'*hémilésion transverse de la moelle*, tous les modes d'anesthésie cutanée se montrent du côté opposé à la lésion, tandis que la paralysie est du même côté. Toute la surface cutanée du membre paralysé est atteinte d'hypéresthésie à la douleur.

Dans les *névrites multiples* de causes inconnues, et dans les lésions traumatiques ou toxiques des nerfs périphériques, l'hyperalgésie atteint rarement le degré d'intensité qu'elle affecte dans le tabès.

Dans la *migraine*, l'hyperalgésie correspond au foyer de la douleur: la tempe, et une partie du front en sont le siège ordinaire.

DE L'HÉMIANESTHÉSIE

Après avoir examiné l'ensemble des troubles de tous les modes de la sensibilité, nous pouvons exposer plus facilement l'étude de l'*hémianesthésie sensitivo-sensorielle*, qui se caractérise par l'anesthésie totale d'un côté du corps.

L'hémianesthésie totale (portant sur tous les modes de sensibilité) n'est observée que dans l'*hystérie* et dans la lésion du *carrefour sensitif de la capsule interne* : or, parmi les symptômes sensitifs eux-mêmes, il n'en est aucun qui puisse différencier sûrement ces hémianesthésies, bien qu'il existe de légères distinctions. Dans les deux cas on trouve le rétrécissement concentrique du champ visuel pour toutes les couleurs, mais la diminution de l'acuité visuelle centrale est peut-être plus affectée dans l'hémianesthésie capsulaire. L'odorat, le goût, l'ouïe, la sensibilité cutanée et profonde, et enfin le sens musculaire sont atteints. Les réflexes cutanés et tendineux paraissent rester normaux, seuls les réflexes de l'arrière-cavité buccale sont abolis, ou plutôt diminués ; en insistant, on arrive toujours à les provoquer et ils sont aussi intenses qu'à l'état normal ; toutes les réactions pupillaires (à la lumière, à la douleur) restent intactes.

L'hémianesthésie hystérique est ordinairement *complète* (abolition) sauf l'amblyopie, tandis que l'hémianesthésie capsulaire est plus souvent *incomplète* ; la sensibilité à la douleur et le sens musculaire ne présentent qu'une *diminution* dans la capsulaire, à

l'encontre de l'hystérique où ces deux modes de sensibilité sont altérés très profondément.

On comprend donc que le diagnostic est fort embarrassant, si on prend encore en considération que la lésion capsulaire peut être plus ou moins parfaite.

Le *début brusque* de l'hémianesthésie capsulaire par une *perte de connaissance* avec paralysie motrice du même côté n'est pas encore une preuve décisive, puisque le même complexus de symptômes s'observe dans l'*apoplexie hystérique.*

L'*hémichorée* (dite post-hémiplégique) est un symptôme précieux de la lésion organique, mais il ne faut pas oublier que la chorée unilatérale (rythmique ou non) est fréquente dans l'hystérie. La constatation des autres stigmates hystériques chez le sujet ne suffit pas à affirmer nécessairement le caractère de l'hémianesthésie.

Nous croyons, en conséquence, qu'il est souvent impossible de faire le diagnostic différentiel, dès le début des manifestations hémianesthésiques, et qu il est prudent, alors, d'attendre un ou deux mois pour pouvoir constater la parésie spasmodique (exagération des réflexes tendineux du côté atteint d'hémianesthésie) qui apparaît seulement dans le cas de lésion organique.

L'hémianesthésie par *lésion du pédoncule* cérébral est partielle, les sens supérieurs, l'odorat et la vue sont indemnes. Elle est aussi ordinairement accompagnée de tremblements choréiformes, et peut être compliquée de troubles hémianopiques et de para-

lysies oculaires. Cette forme d'hémianesthésie n'est pas signalée dans l'hystérie.

BESOINS, CÉNESTHÉSIE.

Il nous reste à mentionner l'altération de quelques sensations normales, dont la cause peut résider dans les troubles de la sensibilité. Seules les altérations du *besoin de la miction* et du *besoin sexuel* ont quelque intérêt séméiologique dans la clinique des maladies nerveuses.

Le *besoin de la miction* peut être diminué ou exalté; les deux cas se montrent dans le *tabès* et figurent parmi ses signes précurseurs. Il arrive que le tabétique n'éprouve que très rarement l'envie d'uriner, et il garderait l'urine pendant longtemps s'il n'urinait pas, intentionnellement, ou pendant la défécation.

L'exaltation du besoin de miction est beaucoup plus fréquente, elle peut porter sur la fréquence même de la miction, ou sur l'intensité du besoin. La fréquence est quelquefois telle, qu'elle fait penser à une lésion organique de la vessie et du col, et le besoin est si impérieux que le sujet est obligé de le satisfaire de suite, au risque de répandre l'urine dans ses vêtements. La fréquence de la miction se voit aussi, au début de différentes *affections diffuses de la moelle*.

Dans la *neurasthénie* les mêmes symptômes se montrent, mais beaucoup plus atténués.

Les *troubles sexuels* présentent quelque intérêt

dans le *tabès* et dans la *neurasthénie*. Au début de la première affection, l'exaltation est fréquente ; ce fait a permis aux excès sexuels de figurer dans les causes du tabès ; plus tard, avec le progrès de la maladie la puissance sexuelle diminue en même temps que les désirs. Nous verrons, plus loin, que le moyen de distinguer l'impuissance *tabétique* ou organique de la *neurasthénique* ou psychique consiste dans la constatation de l'absence ou de la présence du réflexe bulbo-caverneux. L'impuissance, chez les *neurasthéniques*, est accompagnée souvent de pertes séminales. Le début en est marqué par la diminution du plaisir pendant l'acte sexuel, qui lui-même est de très courte durée, à l'inverse de ce qui a lieu chez les *tabétiques*, chez lesquels le début de l'impuissance est marqué par la durée anormalement longue de cet acte.

L'altération profonde du sens de l'existence (cénesthésie) ne se voit que dans l'*aliénation mentale ;* des exemples de son altération partielle se trouvent dans les différentes anesthésies. Ainsi, dans l'*hystérie* avec anesthésie totale complète et généralisée, l'occlusion des yeux produit une sensation d'anéantissement.

Dans le *tabès*, le sujet perd souvent la sensation de l'existence de ses jambes.

Dans les paralysies traumatiques avec anesthésie et perte de connaissance, le sujet aussitôt revenu à lui croit son membre détaché, enlevé complètement, ce qu'il accuse par les mots « : Où est mon bras? » Ce signe est fâcheux ; il ne s'est vu, jusqu'ici, que dans les lésions profondes des nerfs.

Dans la *paralysie hystérique*, le sujet sent encore, pendant quelque temps, son membre, et l'anesthésie et la paralysie demandent un certain temps d'incubation pour se développer.

CHAPITRE III

SENS MUSCULAIRE

Définition. — La contraction musculaire, conséquence immédiate de la fonction psychique sentie subjectivement comme spontanée, ou autrement dit la contraction musculaire volontaire, ne se produit pas sans éveiller par elle-même différentes sensations: 1° la sensation de l'effort, 2° la sensation de la force réellement développée par la contraction musculaire, et 3° la sensation de la position du membre et de ceux de ses segments dont les muscles entrent en contraction. C'est à l'ensemble de ces trois sensations que nous donnons le nom de *sens musculaire* (1).

Description. — La fermeture de la glotte avec contraction des muscles expiratoires nous donne la sensation de l'*effort* de la contraction musculaire volontaire, sensation distincte de celle de la sensation de *la force* avec laquelle les muscles sont contractés. Ainsi, dans la paralysie d'un membre, la sensation de l'effort existe avec la sensation de la faiblesse de la contraction, et, inversement, la sen-

(1) Cette manière de voir diffère un peu de celle des auteurs, elle sera justifiée, croyons-nous, au cours de ce chapitre.

sation de l'effort peut manquer, bien que la sensation de la force développée soit conservée; c'est le cas notamment quand on fait actionner le manomètre, sans changer le rythme respiratoire, expérience difficile à réaliser avec succès.

L'origine de la sensation de la *force réellement développée* doit se trouver nécessairement dans l'appareil musculo-tendineux. Il est infiniment probable que les organes nerveux de Golgi, placés entre la fibre musculaire et le tendon, servent à révéler aux centres nerveux l'intensité de la contraction musculaire.

Quant au troisième élément qui entre dans la formation du sens musculaire, il consiste dans le sentiment qui nous permet à tout instant de nous rendre compte de la *position qu'occupent nos membres*, ou de la direction que nous leur imprimons. Cette sensation paraît être d'origine périphérique, et résulter des excitations venant des muscles, de la peau et des articulations.

Toutefois, les excitations provenant de l'une seulement de ces sensibilités, les autres étant affectées d'anesthésie organique, suffisent pour que le sujet se rende compte des directions imprimées à ses membres, et cela, en raison de la mise en jeu des dépôts antérieurs des représentations de ces mouvements.

C'est au produit de la combinaison de ces trois modes de sensation qu'on donne le nom d'image *kinesthétique*.

Les altérations du sens musculaire peuvent l'af-

fecter complètement, ou bien ne porter que sur un ou deux de ses trois éléments constituants.

Les troubles portant sur la sensation de l'effort, et sur celle de la force développée, sont à proprement parler les troubles *subjectifs* du sens musculaire, ceux qui atteignent les sensations de position et de direction en représentent les troubles *objectifs*.

Les deux premiers troubles sont accusés par le malade ; on peut, toutefois, les mettre en relief par certains artifices. On commandera au sujet de fermer le poing énergiquement en arrêtant sa respiration, et on l'interrogera sur la sensation qu'il aura éprouvée (sensation d'effort). D'autre part, en arrêtant la respiration par l'occlusion de la bouche et du nez, on produira la sensation d'effort, par comparaison.

La sensation de la force développée se manifeste dans les contractions qui ont lieu sans l'intervention du mécanisme de l'effort.

Quant aux sensations de position et de direction, elles sont plus accessibles à l'examen physique. On aura soin tout d'abord de fermer les yeux du sujet, afin que le sens visuel ne supplée pas aux données du sens musculaire. On demandera au malade, dont on déplacera le membre supposé atteint, quelles situations nouvelles ce membre occupe. Il est aisé pour cette recherche de commander au malade d'exécuter avec le membre sain les divers mouvements qu'on imprime au membre affecté. On sera ainsi renseigné sur la persistance des sensations de position dans les mouvements passifs. Quant aux mouvements

actifs, on commandera l'exécution de divers actes simples, mettre un doigt sur le nez, tendre le bras, etc., ou encore de saisir le membre malade avec le membre sain, ou inversement.

La recherche de la sensibilité musculaire, en faisant apprécier au sujet des différences de poids — procédé qui est souvent préconisé — ne renseigne, en réalité, que sur les sensations de pression perçues par la peau et les tissus sous-jacents, d'une part, et sur la sensation de la force développée d'autre part. Si la main explorée de cette façon n'est pas soutenue par un appui, on obtient en même temps les résultats fournis par les deux sensations : sinon, on ne peut apprécier que des sensations de pression. En conséquence, la sensation de la force développée seule ne peut être ainsi déterminée.

Valeur séméiologique. — L'abolition de la *sensation d'effort* est constante dans les *paralysies bulbaires* intéressant la musculature de la glotte.

La perte de la *sensation de force* développée s'observe dans toutes les *paralysies* quelle qu'en soit l'origine, et par suite ne présente pas de valeur au point de vue du diagnostic différentiel.

Les sensations de *position* et de *direction* des membres disparaissent dans des cas relativement peu nombreux, soit d'affections médullaires, soit d'affections cérébrales. Les affections des nerfs périphériques seuls, pour produire la perte de la notion de position du membre, doivent porter sur un grand nombre de nerfs, ou sur un plexus tout entier ; et, même, dans ces cas, la perte de la notion de

position a peu de valeur, en comparaison des autres symptômes de ces névrites : paralysie et atrophie musculaire dégénérative, perte de tous les modes de sensibilité à distribution presque pathognomonique, etc.

Dans les *myélites diffuses* de différente nature, le trouble de la notion de position des membres n'est pas non plus de grande valeur, à côté des signes cardinaux.

Dans l'*hémicompression transverse de la moelle* (paralysie de Brown-Séquard) la sensation de position est conservée imparfaitement des deux côtés. La contraction, sous l'influence d'une excitation électrique des muscles du membre *anesthésié*, donne lieu à la sensation de l'énergie de la contraction ; la même sensation fait défaut du côté du membre *paralysé*. Cette constatation permet d'affirmer, que les conducteurs qui portent aux centres encéphaliques la sensation du degré d'intensité de la contraction musculaire se trouvent, dans leur trajet médullaire et périphérique, du même côté que les conducteurs moteurs ; ils ne subissent pas, par conséquent, le même entre-croisement que les conducteurs de tous les autres modes de sensibilité. Le schéma (fig. 23) rend compte de cette disposition. Il ne faut pas oublier que l'entre-croisement des fibres sensitives d'un côté de la moelle à l'autre se fait dans toute sa hauteur. Ces notions demandent du reste à être confirmées, pour acquérir l'importance qu'elles ne sauraient manquer de prendre.

Dans le *tabès*, la sensation de l'effort ne fait jamais

défaut, tandis que la sensation de la force développée et la notion de la position du membre sont souvent profondément altérées. Tous ces troubles sont ordinairement localisés d'une manière symétrique aux membres inférieurs.

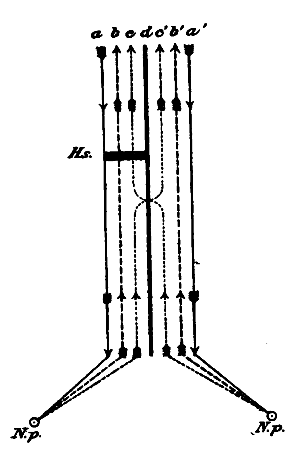


Fig. 23. — Schéma explicatif de la paralysie de Brown-Sequard.

d, ligne médiane; *a*,*a'*, conducteurs moteurs volontaires; *b*,*b'*, conducteurs des excitations résultant de l'intensité de la contraction musculaire; *c*,*c'*, conducteurs de tous les autres modes de sensibilité; HS, hémi-lésion de la moelle; *N. p*, nerf périphérique.

Dans une *paralysie* purement *motrice*, la sensation de la force développée manque, par suite de la non-réalisation de la contraction musculaire volontaire, et, comme il est facile de s'en convaincre, la contraction obtenue dans ce cas, par l'excitation

électrique ou par action réflexe, si elle est possible, est appréciée par le sujet, au point de vue de l'intensité de la contraction, avec une précision normale ; il n'en est pas de même dans le *tabès*, où la paralysie musculaire n'existe pas ; l'intensité de la contraction déterminée par l'excitation électrique n'est pas appréciée du tout, ou l'est imparfaitement.

Ce procédé d'exploration pourra peut-être servir à différencier certaines paralysies périphériques des paralysies médullaires, en admettant que les lésions exclusives des filets nerveux moteurs périphériques d'un tronc mixte sont rares, et que les fibres centripètes des organes de Golgi accompagnent les nerfs moteurs des muscles.

Dans le *tabès* l'altération de la notion de position du membre et de la notion de force développée paraissent aller de pair, mais il n'en est rien en réalité.

Dans l'*hystérie* les troubles du sens musculaire sont fréquents ; ils accompagnent ordinairement l'anesthésie cutanée, et presque toujours la paralysie ; le diagnostic peut être fait d'après les caractères mêmes des troubles du sens musculaire. Les troubles hystériques du sens musculaire, dans la grande majorité des cas, n'amènent pas de défaut dans l'utilisation habituelle du membre, même pour les mouvements non guidés par la vue. Nous avons vu, plus haut, comment on peut différencier l'hémianesthésie hystérique de la capsulaire, dans laquelle existent aussi des troubles du sens musculaire.

Il nous reste à mentionner les troubles du sens musculaire dans les lésions *corticales*. Tout est in-

connu dans ce domaine. Il est seulement permis d'affirmer que la perte totale (des trois modes de sensations) du sens musculaire, comme nous l'avons défini, ne se voit que dans les lésions corticales très étendues, qui entraînent des troubles de l'intelligence.

Nous ne connaissons encore aucune observation authentique, dans laquelle on ait signalé la perte de la sensation de l'effort sans paralysie des muscles de la glotte, par lésion corticale, non plus que d'observations de lésion corticale, dans lesquelles la sensation de l'intensité de la contraction musculaire ait été étudiée.

Les troubles de la notion de position du membre par une lésion corticale ne se sont jamais montrés sans altération d'autres modes de sensibilité. Nous croyons, malgré l'affirmation contraire de quelques auteurs, que les paralysies corticales du mouvement peuvent se présenter, seules, sans troubles de la sensibilité, et que les paralysies corticales mixtes (mouvement-sensibilité) sont liées à différentes déterminations topographiques de la lésion.

PATHOGÉNIE GÉNÉRALE DES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ.

La pathogénie des troubles de la sensibilité, à l'inverse de ce que nous allons voir au sujet des troubles moteurs, est encore peu élucidée, et pour cette raison il nous a semblé qu'il convenait de l'exposer ici en dernier lieu.

On conçoit aisément, toutefois, l'influence patho-

gène des lésions *organiques* des conducteurs : nerfs périphériques sensitifs, racines postérieures, faisceaux médullaires, pédonculaires, de la capsule interne, du centre ovale. Quant aux centres corticaux sensitifs, nous savons seulement que quelques auteurs ont rapporté des observations de paralysie, accompagnée d'anesthésie totale, plus ou moins complète, par lésion corticale des centres psycho-moteurs.

Toutefois, le rapport qu'on a prétendu établir, en se basant sur ces faits, entre la paralysie et l'anesthésie, ne paraît pas constant, car il suffit d'un cas authentique, et il en existe dans la science, de paralysie corticale sans anesthésie, pour infirmer cette théorie.

En ce qui concerne les plus nombreux des troubles sensitifs, les troubles *dynamiques*, ceux de l'hystérie en particulier, on est peut-être mieux éclairé. Or, il importe d'autant plus de comprendre le mécanisme des troubles de la sensibilité dans ce cas, qu'ils paraissent, par quelques-uns de leurs caractères (instabilité, influence de la suggestion), ne pas se conformer aux lois physiologiques.

Ces anesthésies semblent consister en un trouble de la perception, au sens psychologique de ce mot.

Un schéma nous fera aisément comprendre. Les excitations parties des surfaces sensibles SS sont transportées par les nerfs centripètes *vs*, d'abord aux centres réflexes inférieurs CS (où elles peuvent s'arrêter, en donnant lieu, par l'excitation des centres moteurs correspondants CM, et la voie centrifuge *vm*, au réflexe simple R), puis elles

parviennent aux centres supérieurs, *c*, *c*, *c*, *c*, *c*, où se fait une association (entre les éléments de l'im-

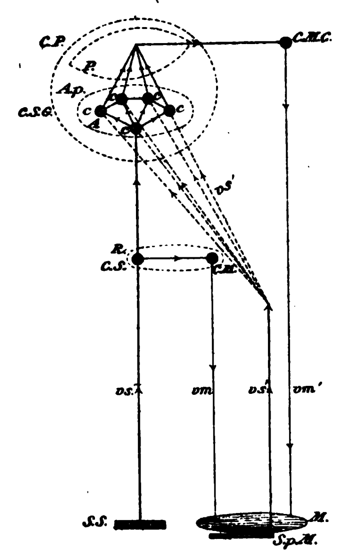


Fig. 24. — Schéma explicatif de l'anesthésie hystérique.

S.S. Surface sensible. *v,s*, voie centripète sensitive ; C.S. centre inférieur sensitif; C.M. centre inférieur moteur ; R. région du reflexe simple, *v,m*, voie centrifuge motrice *c,c,c,c,c*, centres supérieurs d'association ; A. région de l'assciation ; C S.G. centre sensitif supérieur ; C.P. centre de perception ; C.M.G. centre moteur cortical ; *v,m'*, voie motrice centrifuge ; M. muscle ; S.*p*.M. sensations produites par le mouvement ; *v,s'*, voie sensitive centripète allant s'identifier aux centres ; *c.c.c.c.c.* P.région de la perception ;A.*p*. région de l'aperception.

pression actuelle et ceux auxquels, antérieurement, une impression analogue a donné lieu), aboutissant

à une *sélection* qui constitue le stade de perception P. La synthèse en laquelle consiste cette perception aboutit à la mise en action d'un centre moteur supérieur C. M. C; un mouvement a par suite lieu, par la voie *vm'*, en M, et, selon que les excitations engendrées par les impressions consécutives à ce mouvement S. *p*. M. font retour, ou non, aux centres d'association, *c*, *c*, *c*, *c*, *c*, et s'y identifient, la perception est dite consciente (*aperception*) ou non.

Ce mécanisme délicat est plus ou moins faussé dans l'anesthésie hystérique. Le plus souvent la série des phénomènes est incomplète. L'excitation venue du dehors n'est pas perçue *consciemment*, parce que le jeu des centres d'association est déréglé ; certains de ces centres, trop unis entre eux, ne laissent pas rompre leurs liens par l'excitation nouvelle. Il s'ensuit que le produit émané de la zone de ces centres, mal élaboré, devient insuffisant à provoquer la chaîne complète des phénomènes qui aboutit normalement à l'identification.

Il y a alors perception *inconsciente* (anesthésie, objectivement). On s'explique ainsi la plupart des signes des anesthésies hystériques : la conservation des réflexes, l'instabilité, le retour de sensations qui n'avaient pas été perçues lors des excitations.

La conservation des réflexes est très compréhensible puisque la région des réflexes est tout à fait étrangère au processus de l'anesthésie.

L'instabilité se conçoit, par cela seul qu'il suffit d'une faible influence psychique pour rompre l'union excessive des centres d'association, en raison

de laquelle l'excitation n'avait pas été consciente ou sentie, à proprement parler.

D'autre part, en ce qui concerne le retour des sensations, comme, bien que non perçue consciemment lors de son accomplissement, l'excitation a été cependant enregistrée dans les centres supérieurs, on comprend que cette même excitation puisse, ultérieurement, rentrer dans le domaine de la conscience, ou mieux être perçue.

Les anesthésies hystériques possèdent, outre les signes que nous avons dit, un caractère qui leur est propre, et qui permet de déjouer la simulation, caractère psychique que, pour cette qualité, nous indiquerons seulement ici.

Ce signe, qui a été décrit par l'un de nous, consiste en ce que la durée du temps de la *réaction simple* (temps qui s'écoule entre le moment d'une excitation et l'apparition du mouvement consécutif) est *diminuée* dans l'anesthésie hystérique.

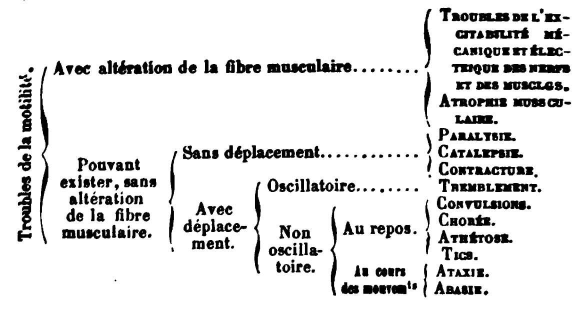
Si, chez un sujet hémi-anesthésique, par exemple, on mesure comparativement, du côté sain et du côté anesthésié, la durée de ce temps de réaction, on trouve que cette durée est toujours plus longue du côté sain.

Ce caractère s'explique, par la diminution des actes de cérébration, dont certains font défaut, comme nous venons de le voir, dans l'anesthésie hystérique.

Il constitue une nouvelle preuve à l'appui de la théorie de l'anesthésie hystérique que nous venons de formuler.

TITRE III. — Troubles de la motilité.

Nous étudierons les *troubles de la motilité* dans l'ordre indiqué par la classification suivante, qui en donne une vue d'ensemble :



Dans un dernier chapitre, nous examinerons : la valeur séméiologique du FACIÈS, DE L'ATTITUDE et de la MARCHE.

CHAPITRE PREMIER

TROUBLES DE L'EXCITABILITÉ MÉCANIQUE ET ÉLECTRIQUE DES NERFS ET DES MUSCLES

§ 1er. — *Excitabilité mécanique.*

A. *Des nerfs.* — Si l'on vient à frapper, à l'aide du marteau percuteur, un nerf moteur ou mixte,

placé sur un plan osseux, et situé sous la peau, on détermine une petite contraction brusque des muscles desservis par ce nerf : c'est en ce phénomène que consiste l'excitabilité, dite mécanique, du nerf.

Il est peu de nerfs qui se prêtent à ce mode d'exploration; tels sont : le nerf radial, au niveau de son trajet dans la gouttière de torsion de l'humérus, le nerf cubital, au coude, le sciatique poplité externe, au niveau du col du péroné.

Cette exploration donne, en général, peu de renseignements, et, pratiquée sans ménagement sur une personne cachectique ou prédisposée, elle peut entraîner des conséquences fâcheuses (paralysie transitoire). Cette remarque indique qu'il est prudent de ne pas insister sur la recherche de la diminution de l'excitabilité mécanique des nerfs; par contre, son exagération nettement établie offre une certaine importance.

C'est dans l'*hystérie* et dans la *tétanie* que se rencontre cette hyperexcitabilité mécanique, dont le type par excellence est fourni par les sujets plongés dans la phase léthargique du grand hypnotisme.

L'excitation mécanique ne se propage pas en dehors de la sphère limitée de son action. Ainsi, la percussion du nerf radial ne peut, en aucune façon, déterminer la contraction des muscles innervés par le cubital, et si, à la suite de la percussion d'un nerf, un groupe musculaire non innervé par le nerf excité entre en contraction, c'est que l'excitation de ce groupe a été faite par la voie réflexe; dans ce cas, la percussion d'un point rapproché, mais cepen-

dant en dehors du nerf, produit le même effet, et permet de trancher la question.

B. *Des muscles.* — Chaque fois que la percussion d'un muscle produit sa contraction dans la sphère limitée de l'action mécanique, on a affaire à l'excitation de la fibre musculaire elle-même; le phénomène est appelé : *excitabilité idiomusculaire.* Il est nécessaire de communiquer au marteau percuteur une vitesse assez considérable pour produire la contraction idiomusculaire chez l'homme normal. Si cette percussion produit la contraction du muscle en *sa totalité*, c'est que l'excitation s'est faite, soit par un réflexe partant des aponévroses et des tendons frappés, soit par l'excitation mécanique du nerf du muscle.

Le plus souvent, l'excitabilité idiomusculaire est en rapport direct avec l'intensité des réflexes tendineux; son augmentation se voit, mais passagèrement, dans la *section des nerfs moteurs.* Dans certaines *affections* aiguës des nerfs, on constate au début une exagération de l'excitabilité idiomusculaire, en même temps que l'absence des réflexes tendineux. Si dans ce cas les contractions idiomusculaires sont lentes, torpides, on peut conclure à une affection sérieuse, grave, des *nerfs moteurs périphériques*, ou des *cornes antérieures* de la moelle épinière. Cette hyperexcitabilité musculaire peut durer de dix à vingt jours.

Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, dans l'*atrophie musculaire réflexe*, l'exagération de la contractilité idiomusculaire va de pair avec l'exagération des

réflexes tendineux. La *paralysie alcoolique* et la *paralysie faciale* périphérique, les *myélites aiguës* de causes diverses suivies d'atrophie musculaire, et la *paralysie spinale infantile*, sont caractérisées par la disparition de la contractilité idiomusculaire des muscles atteints; mais dans toutes ces affections il existe, au début, de l'exagération de cette excitabilité.

§ 2. — *Excitabilité électrique. — Généralités.*

L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles peut être étudiée avec plus ou moins de précision; le courant électrique employé pour déterminer l'excitation est susceptible, en effet, d'une mesure exacte. Il existe un minimum d'intensité du courant électrique qui, traversant un muscle (ou son nerf moteur), provoque la contraction musculaire.

Quand on se propose l'étude, même la plus élémentaire, de l'excitabilité électrique, il faut avoir présent à l'esprit le rapport qui relie entre eux les trois termes constitutifs d'un courant électrique : (1) l'*intensité* I du courant, qui est en raison directe de (2) la *force électromotrice* E, et en raison inverse de (3) la *résistance* R que subit le courant. Ce rapport est exprimé par cette formule : $I = \frac{E}{R}$.

On mesure l'intensité du courant à l'aide du galvanomètre.

L'unité d'*intensité* prend le nom d'*ampère;* la force électromotrice celui de *volt;* la force de résistance celui de *ohm*.

Pour déterminer l'intensité du courant dans les explorations, on interpose dans le circuit le nerf (ou le muscle), et le galvanomètre; l'indication de ce galvanomètre donne l'intensité du courant qui traverse le nerf (ou le muscle). Dans l'exploration électrique des nerfs et des muscles sur l'homme normal, l'intensité efficace du courant dépasse rarement 10 millièmes d'ampère, et c'est pour cette raison que l'unité d'intensité employée en médecine est de 1 millième d'ampère (1 milli-ampère, M. A.). Une variation de 1 ou de 2 dixièmes de milli-ampère produit déjà des effets différents, au point de vue de l'intensité de la contraction, dans l'excitation des nerfs et des muscles à travers la peau; par conséquent, pour qu'un galvanomètre puisse servir à l'exploration clinique, il doit pouvoir mesurer l'intensité du courant au delà de 10 M. A., et indiquer avec précision des différences de 1 vingtième de M. A.

Les lois de la résistance expliquent le rôle de la grandeur des électrodes dans la mesure de l'intensité du courant. Il est nécessaire, chaque fois qu'on fait mention de la valeur de résistance du corps, d'indiquer l'étendue en surface des électrodes employés.

Un nerf ou un muscle situé profondément, ou même immédiatement sous la peau, n'est jamais excité que par le courant dérivé. Supposons, par exemple, un nerf, N, situé immédiatement sous la peau, P, sur le trajet duquel nous appliquons un électrode, E, aussi petit que possible, et fermons le courant par l'électrode E′, d'une surface = E. Supposons, de plus, que la conductibilité électrique de

tous les tissus soit la même. Il est démontré que, dans ces conditions, la totalité du courant ne suit

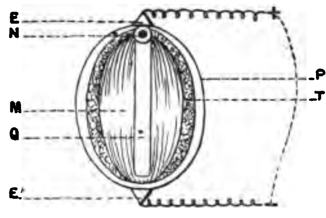


Fig. 25.

E, électrode positif; E', électrode négatif; P, peau; T, tissu cellulaire; M, musclo; N, nerf; Q, maximum de densité du courant.

pas le trajet direct de E à E', mais que la moitié seulement du courant suivra alors ce trajet direct.

D'autre part, nous savons qu'un courant se divisant, dans son trajet, en deux moitiés égales, donne naissance à deux courants dérivés d'intensité inégale, mais dont la somme est égale à celle du courant primitif.

Étant données ces considérations physiques, examinons maintenant les applications qu'elles comportent dans l'étude de l'exploration électrique des nerfs et des muscles.

a. Supposons l'électrode E en contact immédiat avec le nerf N, sans toucher les autres parties du corps; dans ce cas, tout le courant traverse nécessairement le nerf, et l'indication du galvanomètre donnera la mesure exacte et absolue du courant qui agit sur le nerf.

b. Si une couche plus ou moins épaisse de tissus T sépare l'électrode E du nerf N, il est facile de com-

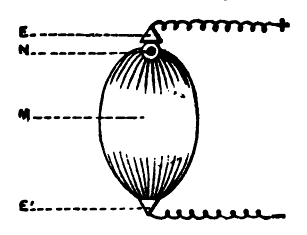


Fig. 26.

E, électrode positif; E', électrode négatif; N, nerf; M, muscle.

prendre que tout le courant, dans ce cas, ne traversera pas le nerf, et l'indication du galvanomètre qui traduit l'intensité de la totalité du courant ne nous

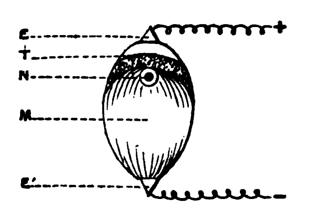


Fig. 27.

E, électrode positif; E', électrode négatif; T, tissus; N, nerf; M, muscle.

édifiera pas sur l'intensité du courant dérivé agissant sur le nerf.

Ce qui précède nous explique en partie la néces-

sité d'employer des intensités plus grandes de courant total, pour exciter des nerfs situés plus profondément, sans que cela démontre que ces nerfs aient une excitabilité électrique plus faible.

c. Dans une troisième hypothèse, si les électrodes E et E' se déplacent tout en conservant respectivement leur position diamétralement opposée, une partie du courant total agit seule sur le nerf N; par conséquent, ce nerf est sous l'influence d'un courant, dont

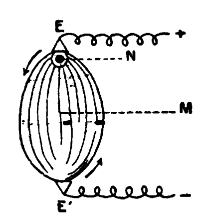


Fig. 28. — Les lettres ont la même signification que dans les schémas précédents.

l'intensité ne correspond qu'à une partie du courant total indiqué par le galvanomètre.

Les conséquences des différents déplacements des trois points N, E, et E' sont faciles à saisir, et elles nous permettent de comprendre l'existence des *points particuliers* de la surface du corps dits *points d'élection*. L'utilisation de ces points dans l'exploration électrique est appelée *électrisation localisée*.

Les figures 29, 30, 32, 33 tirées de l'ouvrage d'Onimus indiquent les principaux points d'élection utilisés en clinique.

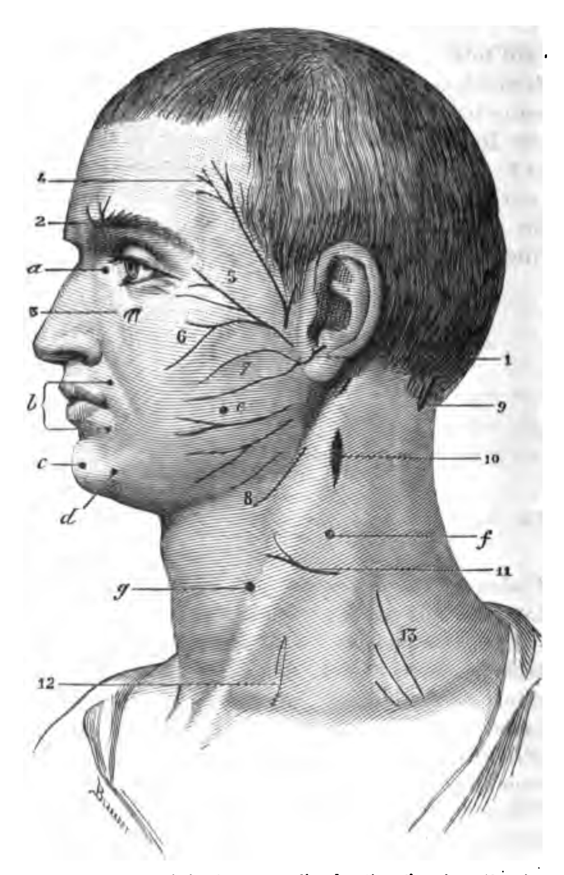


Fig. 29. — Points d'élections, pour l'exploration électrique (face.)

Les courants électriques traversant la surface cutanée au niveau de l'un de ces points agissent d'une façon plus ou moins exclusive sur un nerf déterminé ; en d'autres termes, un grand nombre de nerfs sont traversés par les courants dérivés, mais un seul parmi eux est influencé par un courant dérivé d'une intensité suffisante, pour mettre en évidence son excitabilité électrique.

Un exemple de l'application de cette proposition fera comprendre son importance. Supposons qu'on explore l'excitabilité du muscle premier radial externe ; un des électrodes dit *indifférent* est placé sur le sternum, l'autre sur le point d'élection de ce muscle. Dans l'état d'intégrité du nerf et du muscle, il existe une intensité minima du courant qui ne détermine une contraction que dans ce muscle. Dans le cas de lésion de ce muscle entraînant la diminution de son excitabilité électrique, il peut arriver qu'on soit obligé, pour obtenir la contraction, d'augmenter l'intensité du courant, de telle façon que celui-ci agisse sur les muscles plus ou moins éloignés, les fléchisseurs de la main, par exemple, déterminant leur contraction sans que le courant

1, tronc du facial ; 2, trou sus-orbitaire ; 3, trou sous-orbitaire ; 4, branche frontale ; 5, branche de l'orbiculaire des paupières ; 6, branche du zygomatique ; 7, rameaux buccaux du facial ; 8, rameaux cervicaux du facial ; 9, nerf occipital ; 10, ganglion cervical supérieur ; 11, branche transverse du plexus cervical ; 12, nerf phrénique ; 13, plexus cervical. (Dans ces figures les traits et les chiffres indiquent les régions où il faut placer les rhéophores pour agir sur les nerfs ; les points et les lettres indiquent les régions où il faut placer les réophores pour électriser les muscles).

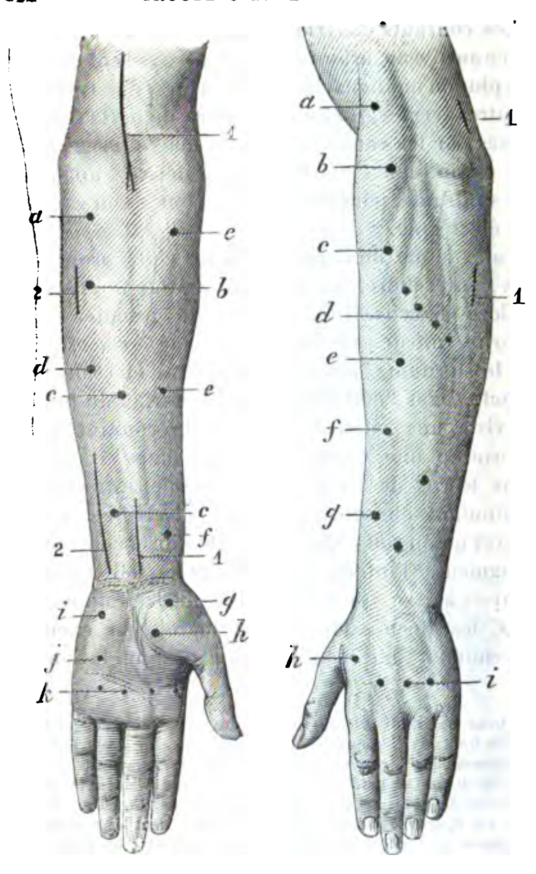


Fig. 30. — Points d'élection pour l'exploration électrique (m. supérieur).

dérivé agissant sur le radial externe lui-même se montre efficace.

d. Dans le schéma que nous avons représenté, pour faciliter l'intelligence de cet exposé, nous avons admis que la conductibilité électrique était sensiblement la même pour tous les tissus ; en réalité, cette conductibilité change d'une façon appréciable d'un tissu à l'autre. On comprend facilement que les modifications pathologiques de la conductibilité électrique des tissus puissent faire dévier de leur chemin habituel les courants dérivés, et ainsi entraîner à mal interpréter l'état de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles.

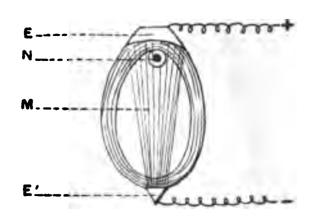


Fig. 31. — Les lettres ont les mêmes significations que dans les schémas précédents.

e. L'étendue occupée en surface par les électrodes doit aussi entrer en considération pour l'appréciation des résultats de l'excitabilité électrique.

1, 1, nerf médian ; 2, 2, nerf cubital ; *a*, rond pronateur ; *b*, grand palmaire ; *c*, *c*, fléchisseur superficiel ; *d*, petit palmaire ; *e*, *e*, long supinateur ; *f*, fléchisseur propre du pouce ; *g*, abducteur du pouce ; *h*, opposant du pouce ; *i*, abducteur du petit doigt ; *j*, court fléchisseur du petit doigt ; *k*, lombricaux.

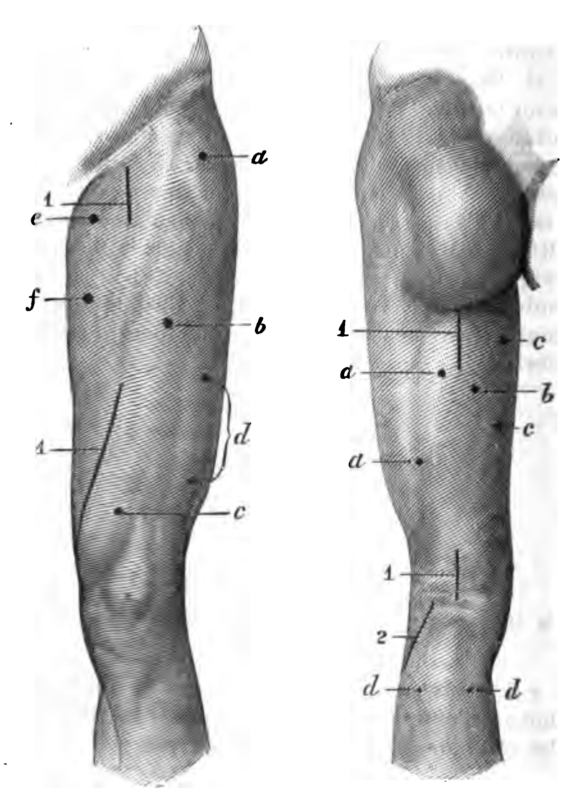


Fig. 32. — Points d'élection pour l'exploration électrique (cuisse).

1, 1, nerf sciatique ; 2, nerf péronier ; 1, 1, nerf crural ; *a*, tenseur du fascia lata ; *b*, droit antérieur ; *c*, vaste interne ; *d*, *d*, vaste externe ; *e*, pectiné ; *f*, grand adducteur.

Il suffit, à cet égard, de jeter les yeux sur le schéma (fig. 31), pour se rendre compte que la *densité* du courant qui traverse le nerf N (ou l'intensité de ce courant dérivé) est en raison inverse de la grandeur de la surface de l'électrode E. Le même schéma montre aussi que les changements d'étendue de la surface de l'électrode E' éloigné du nerf influent peu sur la densité du courant agissant sur N. Cette densité est d'autant moins influencée par les changements de la grandeur de la surface E' que E' est plus éloigné de N. Il résulte de là pratiquement : que dans l'exploration de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, il faut noter exactement la grandeur de la surface de l'électrode placé sur le point d'élection.

Cet électrode peut être appelé *électrode explorateur ;* celui qu'on pose sur un point quelconque du tégument, et qui ne sert qu'à fermer le circuit, est l'*électrode indifférent ;* ce dernier est appliqué ordinairement sur le sternum ou sur les premières apophyses épineuses dorsales, ou encore sur le tendon du triceps fémoral. Pendant toute la durée de l'exploration électrique des différents nerfs et muscles, l'*électrode indifférent* reste fixe ; l'action chimique du courant (surtout galvanique) sur la peau deviendrait très douloureuse, si on n'augmentait suffisamment la surface de l'électrode qui peut avoir de 60 à 100 centimètres carrés sans aucun inconvénient ; en effet, comme nous l'avons vu, la grandeur de la surface de l'électrode indifférent E' a peu d'influence sur la densité du courant agissant sur le nerf N.

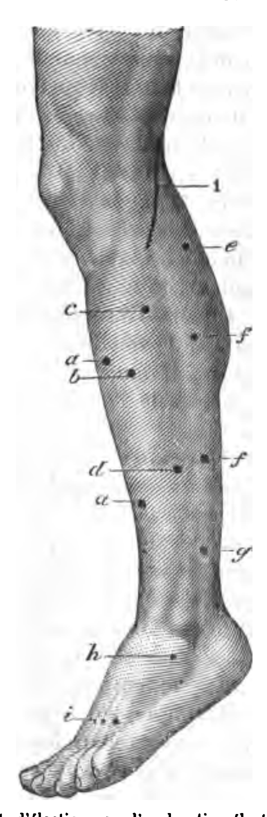


Fig. 33. — Points d'élection pour l'exploration électrique (jambe et pied).

1, branche péronière; *a*, *a*, jambier antérieur ; *b*, extenseur du gros orteil; *c*, long péronier; *d*, court péronier; *e*, jumeaux; *f*, *f*, soléaire; *g*, fléchisseur propre du gros orteil; *h*, pédieux; *i*, interosseux.

§ 3. — *Exploration des nerfs et des muscles par le courant faradique.*

Le courant faradique prend naissance à chaque fermeture et à chaque ouverture du courant de la pile; par conséquent, il existe deux séries de courants induits : le courant induit provenant de la fermeture du courant de la pile, et le courant de l'ouverture. Chacun de ces courants a une direction contraire, et les pôles sont en rapport avec cette direction.

Comme électrode explorateur, il faut prendre celui dont le pôle serait négatif *à l'ouverture* du courant de la pile, car ce pôle offre, à ce moment, une tension électrique supérieure aux trois autres combinaisons possibles des pôles et des moments de production du courant.

Dans la pratique médicale, la distance entre la bobine induite et la bobine inductrice sert à mesurer l'intensité du courant faradique, mais en réalité il n'existe pas de proportionnalité directe entre cette distance et l'intensité du courant.

Le courant faradique peut agir, ou par des décharges distancées, dont l'action sur les nerfs moteurs ou les muscles détermine des secousses musculaires uniques, ou par des décharges suivies à courts intervalles, dont l'action produit une contraction tétanique qui représente une succession de secousses musculaires fusionnées.

a. L'augmentation de l'excitabilité faradique des

nerfs et des muscles peut être considérée comme réelle, dans le cas où la contraction d'un muscle apparaît déjà lors d'un écartement des deux bobines, tel qu'on serait obligé de le diminuer pour produire la contraction du muscle homonyme du côté opposé, ou du même muscle d'un sujet considéré comme normal, à la condition d'avoir la même résistance électrique dans ces explorations comparatives.

La valeur diagnostique de l'augmentation de l'excitabilité faradique est très restreinte. Seule la *tétanie* offre l'exemple classique de ce signe.

b. La recherche *de la diminution de l'excitabilité faradique* comporte les mêmes difficultés; la seule conclusion qu'on puisse tirer de sa constatation, c'est que le muscle est malade; et quand le muscle a conservé son volume apparent, ou paraît même hypertrophié, il est permis de croire, quoique avec beaucoup de réserve, à la disparition d'un plus ou moins grand nombre de fibres musculaires, concordant avec la production anormale de tissu scléro-adipeux au sein même du muscle.

Il ne faut pas oublier que la constatation de la diminution de l'excitabilité faradique *du muscle* ne signifie pas, nécessairement, que l'excitabilité de la *fibre* musculaire elle-même est diminuée. On peut voir la *simple* diminution de l'excitabilité faradique d'un grand nombre de muscles, dans la *myopathie primitive progressive*, dans les *atrophies réflexes* de cause articulaire, et dans toutes les *atrophies musculaires* qui n'ont pour cause, ni la lésion des nerfs moteurs, ni celle des cornes antérieures de la moelle.

c. L'absence complète de l'excitabilité faradique des *nerfs* moteurs a une signification importante. Elle est constante dans les cas *de solution de continuité* de la partie essentielle de la fibre nerveuse, *du cylindre-axe*, soit par un traumatisme, soit par une affection du nerf lui-même, soit par une affection destructive des centres trophiques des cornes antérieures, dont il dépend.

Le bout périphérique d'un nerf moteur sectionné, au bout de un, deux ou trois jours, une semaine au plus, perd complètement son excitabilité sous toutes ses formes, mécanique, faradique, galvanique ou chimique. Dans toutes les affections, à début brusque, des nerfs moteurs et de la moelle épinière (lorsqu'elles intéressent les cornes antérieures) on peut compter trouver sur quelques nerfs moteurs l'absence d'excitabilité électrique. Les *névrites des intoxications*, les *myélites aiguës diffuses* de différentes causes, la *paralysie infantile* surtout, peuvent en servir d'exemples.

Dans les affections nerveuses à évolution lente, accompagnées d'atrophie musculaire, les nerfs et les muscles sont atteints fibre par fibre, et l'excitabilité faradique du nerf persiste jusqu'à disparition complète des dernières fibres nerveuses.

La *sclérose latérale amyotrophique*, l'*atrophie musculaire type Aran-Duchenne*, la *syringomyélie* sont autant d'exemples de cette catégorie.

d. L'excitabilité faradique du muscle fournit du reste à cet égard les mêmes renseignements que celle du nerf.

Le muscle perd son excitabilité faradique peu de jours après la section de son nerf.

Tout ce qui a été dit du nerf, à propos de la valeur diagnostique des modifications de l'excitabilité faradique, est exactement applicable au muscle.

L'excitabilité faradique des nerfs et des muscles ne subit, généralement, que des modifications *en plus* ou *en moins*, modifications quantitatives et non qualitatives.

§ 4. — *Exploration des nerfs et des muscles par le courant galvanique.*

A. *Nerfs.* — *L'excitabilité galvanique des nerfs* donne lieu à deux sortes de modifications : *quantitatives* et *qualitatives*.

Les modifications *quantitatives* sont parallèles à celles de l'excitabilité faradique des nerfs ; par conséquent, l'exploration galvanique du nerf ne peut guère fournir plus de renseignements que la faradique.

A l'état physiologique l'excito-motricité des nerfs subit différentes modifications *qualitatives*, suivant les pôles, et les deux périodes du courant galvanique ; une de ces périodes est l'onde positive, qui répond à l'augmentation, l'autre est l'onde négative, correspondant à la diminution de l'intensité du courant galvanique. Pour une intensité donnée de courant, il existe une durée maxima fixe, pour chacune de ces ondes, qui produit le minimum d'intensité de la contraction musculaire.

Soit, par exemple, une onde électrique positive OPθ, prenons pour abscisses les durées de temps comptées à partir de l'apparition de l'onde positive, et pour ordonnées les intensités aux différents moments de l'onde.

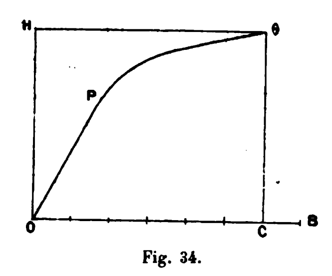


Fig. 34.

L'action du courant est d'autant plus forte que OC est plus petit et que OH est plus grand, mais il n'y a pas de proportionnalité directe entre l'intensité finale de l'onde et sa durée OC d'une part, et l'intensité de la contraction musculaire sous l'influence de l'onde OPθ sur le nerf moteur, d'autre part; les mêmes lois sont applicables à l'action de l'onde négative.

Dans la pratique médicale la notion de la durée de l'onde galvanique est remplacée par celle de la fermeture (clôture) et de l'ouverture du courant. En effet, dans les conditions ordinaires de l'exploration galvanique, la durée de l'onde, ou le temps que met le courant pour arriver à son intensité finale, est tellement courte qu'elle est considérée comme toujours

constante (la notion de l'onde électrique est peu vulgarisée et il n'existe pas même d'appareil clinique pour la mesurer).

Les deux pôles, les deux périodes de l'onde galvanique, et l'intensité finale du courant sont les trois éléments dont les combinaisons agissent généralement de la façon suivante sur l'excitabilité du nerf moteur :

L'intensité du courant augmentant graduellement, c'est *au pôle négatif*, et à la fermeture du courant, qu'apparaît la première action excito-motrice; il est clair, d'après la définition donnée plus haut, que l'électrode explorateur (placé sur le point d'élection) sera relié dans ce cas au pôle négatif. Comme abréviation on dit alors : la contraction à la fermeture du pôle négatif, ce que l'on a coutume d'exprimer par la formule suivante : N. F. C. (Négatif, Fermeture, Contraction) — ou encore, dans la notation allemande : K. S. Z. (Katode, Schliessung, Zükung).

Dans la pratique de l'exploration galvanique du nerf, on divise les courants d'après leur intensité en trois séries.

1° *Les courants d'intensité faible* n'agissent sur les nerfs, moteurs qu'au pôle négatif et à la fermeture du courant N. F. C.

2° Les *courants d'intensité moyenne* donnent : 1° N. F. C., 2° P. F. C., c'est-à-dire contraction au pôle positif et à la *fermeture du courant* —, et enfin, 3° P. O. C., contraction au pôle positif et cette fois à l'*ouverture du courant*.

3° Les *courants de forte intensité* donnent : N. F. C.

(la contraction du muscle dans ce cas ne sera pas une secousse mais une contraction prolongée, — une tétanisation (T*e*), P. F. C., P. O. C. et N. O. C. — contraction au pôle négatif à l'ouverture du courant).

INTENSITÉ du COURANT.	PÔLE NÉGATIF.		PÔLE POSITIF.	
	OUVERTURE.	FERMETURE.	OUVERTURE.	FERMETURE.
Faible ...	Repos.	Contraction.	Repos.	Repos.
Moyenne.	Repos.	Contraction.	Contraction.	Contraction.
Forte....	Contraction faible.	Tétanisation.	Contraction.	Contraction.

Toutes ces modifications qualitatives de l'excitabilité normale *des nerfs moteurs* n'ont pu être appliquées aux recherches sur l'état pathologique des nerfs et des muscles.

B. *Des muscles.* — L'étude de l'excitabilité galvanique directe du muscle, ou mieux de la fibre musculaire, présente de grandes difficultés à l'état normal; en effet, un muscle sain contient dans son intérieur de nombreuses fibres nerveuses, et leurs appareils terminaux sont influencés par l'excitation directe en même temps que la substance musculaire, ce qui donne le double effet de l'excitation directe et indirecte (par les nerfs).

L'action qualitative du courant galvanique sur la

fibre musculaire peut se résumer en les deux propositions suivantes :

1° La différence de l'action directe des deux pôles (P et N) à la fermeture du courant, sur la contraction musculaire, est moins accusée que dans l'excitation indirecte (par le nerf).

2° L'action directe des deux pôles à l'ouverture du courant sur les muscles est très peu accusée N. F. C. > P. F. C.

N. O. C. et P. O. C < N. F. C. et P. F. C.

L'augmentation de l'excitabilité galvanique directe du muscle peut apparaître sous deux états : état permanent, et état transitoire.

L'augmentation *permanente* de l'excitabilité galvanique se constate dans les mêmes occasions que celle de l'excitabilité mécanique et faradique, que nous avons étudiée plus haut.

L'augmentation *transitoire* est liée ordinairement à la diminution ou à l'absence de l'excitabilité faradique; sa valeur diagnostique trouvera sa place plus loin, lorsque nous étudierons la réaction de dégénérescence.

La diminution de l'excitabilité galvanique directe du muscle est appelée *dégénérative*, quand elle est contemporaine, ou suivie des modifications qualitatives de l'excitabilité; elle est *simple*, quand les modifications ne sont exprimées que par des valeurs numériques de l'intensité du courant en milli-ampères (M. A.).

Pour constater cette diminution il s'agit de déterminer l'intensité du courant en milli-ampères que

donne la première apparition de la contraction, et de comparer cette donnée à celle fournie chez un sujet présumé normal, ou à celle obtenue du côté opposé exempt d'altération, chez le même sujet, dans des conditions strictement analogues.

La nécessité d'employer, dans le cas qui se présente, l'intensité la plus grande pour obtenir une contraction musculaire plus faible que celle qui se produirait avec la même intensité dans l'état normal et dans les mêmes conditions, implique nécessairement l'idée de la diminution de l'excitabilité électrique.

Dans tous les cas où il existe de l'atrophie musculaire, avec intégrité des nerfs moteurs périphériques, on peut constater cette diminution simple de l'excitabilité galvanique directe du muscle.

Toutes les formes de l'*amyotrophie primitive progressive*, l'*atrophie consécutive à des lésions articulaires et osseuses*, quelques formes d'atrophie d'*origine médullaire* et *cérébrale* sont autant de cas, dans lesquels cette diminution peut être constatée le plus souvent.

§ 5. — *De la réaction de dégénérescence.*

Pour faciliter l'intelligence de l'étude de la *réaction de dégénérescence* nous examinerons en premier lieu ce qui se passe lors de la section d'un nerf moteur périphérique.

Au bout de vingt-quatre, et plus rarement de quarante-huit heures après le traumatisme, le bout

périphérique du nerf offre une augmentation de l'excitabilité galvanique, faradique et mécanique; après ce court délai de temps l'excitabilité du nerf, par tous les modes précités, diminue rapidement, et, au bout d'une semaine ou de dix jours, elle disparaît complètement. Les modifications qui ne sont que quantitatives de l'excitabilité galvanique et faradique du nerf ne vont pas de pair avec celles de l'excitabilité faradique du muscle. L'excitabilité galvanique de ce dernier suit une voie indépendante et toute particulière.

L'excitabilité galvanique directe du muscle, après avoir diminué pendant quatre, cinq, six jours, ne tarde pas à augmenter, et bientôt elle dépasse même de beaucoup l'excitabilité normale du muscle homologue non lésé; à la fin de la deuxième semaine, l'excitabilité mécanique est accrue, elle aussi, au point qu'un petit coup du marteau percuteur met en évidence l'excitabilité idio-musculaire fortement exagérée. De plus le caractère de la contraction musculaire lui-même change : de rapide et fulgurante qu'elle est à l'état normal, elle est devenue lente et faible, et offre de la tendance à la contraction tétanique pendant le passage du courant.

Nous avons vu plus haut que dans l'excitation directe du muscle normal, le pôle négatif N détermine la contraction à une intensité minima de courant avec laquelle le pôle positif P, lui, n'a aucun effet appréciable. Or il en est tout autrement dans le cas pathologique qui nous occupe. Dans la période des contractions lentes torpides, les effets des deux

pôles tendent d'abord à s'égaliser (PFC = NFC), puis l'action de la fermeture du pôle positif en arrive à l'emporter sur celle de la fermeture du pôle négatif (PFC > NFC), enfin l'excitation par PF reste seule suivie de contraction.

Ce renversement de la formule normale constitue l'un des termes de ce qu'on appelle la *réaction de dégénérescence du muscle.*

L'augmentation de l'excitabilité galvanique du muscle peut durer de trente à quarante jours. Tout l'ensemble des modifications anormales de l'excitabilité des nerfs et des muscles décrites plus haut constitue la *réaction complète de dégénérescence du muscle.*

En résumé, s'il est donné de constater en même temps : 1° l'absence de l'excitabilité électrique du nerf et de l'excitabilité faradique du muscle ; 2° l'augmentation de l'excitabilité galvanique du muscle, ou seulement la présence de contractions lentes et torpides, et 3° l'action égale ou plus manifeste de PFC que celle de NFC (PFC = NFC ou PFC > NFC) on conclut à l'existence de la *réaction de dégénérescence.*

La *réaction de dégénérescence* correspond à un état particulier du muscle, qui est caractérisé par les modifications histologiques suivantes : le nombre des noyaux du sarcolemme est accru, le protoplasma qui les entoure présente une extension considérable, les éléments contractiles proprement dits sont détruits en partie par le protoplasma lui-même. Chaque fois qu'on est en présence d'une réaction de

dégénérescence on est en droit d'admettre l'existence de ces modifications histologiques.

D'autre part, cet état du muscle est observé le plus souvent consécutivement à une lésion, plus ou moins grave, du nerf moteur ou de son centre trophique (cellules des cornes antérieures). La solution de continuité du nerf moteur amène nécessairement la réaction de dégénération du muscle, mais d'autre part, l'existence de cette réaction n'implique pas nécessairement une lésion grave du nerf moteur, car elle n'est en rapport certain qu'avec l'altération spéciale du muscle que nous venons de décrire. C'est pour cette raison qu'on peut voir des muscles excitables par la volonté (ayant conservé la contraction volontaire) et qui présentent néanmoins la réaction de dégénérescence.

Réaction partielle de dégénérescence. — La persistance de l'excitabilité électrique du nerf, et de l'excitabilité faradique du muscle, coexistant avec les contractions lentes, faibles, constitue la réaction partielle de dégénérescence. Elle apparaît, ou bien après la réaction complète de dégénérescence, et alors elle indique l'amélioration prochaine de l'état du nerf et du muscle, ou bien elle peut ouvrir la scène qui finira par la réaction complète de dégénérescence.

La réaction de dégénérescence partielle, plus souvent encore que lorsqu'elle est complète, est suivie ordinairement d'une paralysie du mouvement volontaire et réflexe. Dans l'*intoxication saturnine*, toutefois, la réaction complète ou partielle de dégénérescence

peut exister avec l'intégrité plus ou moins parfaite du mouvement volontaire; il en est de même de la paralysie *faciale périphérique.*

La réaction de dégénérescence complète ou partielle sera constatée 1° *dans les névrites périphériques* mixtes ou motrices, multiples ou circonscrites, dont la plupart reconnaissent pour cause l'intoxication ou l'infection; 2° dans toutes les affections intéressant les cornes antérieures de la moelle : *paralysie spinale infantile, paralysie spinale aiguë de l'adulte, atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne,* et *type Charcot-Marie, paralisye spinale antérieure subaiguë et chronique, paralysie générale spinale subaiguë diffuse de Duchenne, syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique* (maladie de Charcot) et dans toutes les *myélites diffuses* empiétant sur les cornes antérieures de la moelle.

La recherche de l'altération de la fibre musculaire à l'aide des réactions électriques, n'offre aucune difficulté dans les maladies aiguës, ou à marche rapide de la moelle, qui envahissent les cornes antérieures. Il n'en est pas de même en ce qui concerne les maladies chroniques, où la destruction des cellules des centres trophiques des nerfs moteurs et des muscles, se fait, pour ainsi dire, une par une.

Dans ces cas, il arrive parfois que le nombre des fibres, atteintes des lésions qui entraînent la réaction de dégénérescence, reste pendant plusieurs années, et même toujours, inférieur de beaucoup à celui des fibres respectées, bien que le nombre de ces dernières puisse être réduit au minimum.

Souvent, en effet, la fibre musculaire attaquée la première est détruite complètement avant que celle qui est lésée en second lieu soit arrivée à un degré de lésion suffisant pour entraîner la réaction électrique dite de dégénérescence.

C'est sans doute pour cette raison qu'on ne constate guère que la réaction partielle de dégénérescence dans la *sclérose latérale amyotrophique*. C'est aussi pour cela que, dans la *syringomyélie*, l'atrophie musculaire est souvent indemne de cette même réaction.

Cette règle est à ce point constante en matière de syringomyélie, que le fait d'observer, au cours de cette maladie, la réaction complète de dégénérescence sur des muscles dont le volume est appréciable, implique presque nécessairement l'existence d'une complication : *hématomyélie*, *myélite en foyer*, etc. La preuve en est que, dans ce cas, la réaction de dégénérescence coïncide souvent avec des troubles de la sensibilité qui n'appartiennent pas à cette entité morbide.

§ 6. — *Réaction myotonique.*

Jusqu'à présent la réaction *myotonique* n'a été observée que dans la *maladie de Thomsen;* aussi étudierons nous succinctement l'ensemble des réactions mécaniques et électriques des nerfs et des muscles dans cette maladie.

L'excitabilité mécanique, et l'excitabilité électrique, sous l'influence de décharges uniques et distan-

cées des *nerfs*, ne présentent aucune particularité au point de vue quantitatif, si ce n'est une légère diminution. Les excitations galvaniques ondulatoires (courant galvanique labile) et les excitations faradiques rapprochées du nerf, produisent une contraction musculaire tétanique, qui persiste un temps, relativement assez long, après la cessation même de l'excitation.

L'excitabilité mécanique *des muscles* est augmentée, la contraction des fibres percutées se fait lentement; celles-ci restent contracturées un temps fort long (jusqu'à trois à cinq minutes) et reviennent de même lentement à leur état normal.

L'excitabilité faradique et galvanique des muscles est aussi augmentée. Les décharges faradiques suffisamment distancées, même d'une intensité très forte, ne déterminent que des secousses isolées.

La tétanisation par le courant faradique (interruptions rapides) se maintient deux ou trois minutes après la cessation du courant.

L'excitabilité galvanique des muscles paraît être augmentée et égale aux deux pôles; on constaterait même la formule PFC $>$ NFC. Ce qui constitue avec les contractions lentes, torpides des muscles, dans cette maladie, un des termes importants de la réaction de dégénérescence. NOC et POC $=$ 0.

Un courant galvanique labile, suffisamment intense, fait naître des ondulations rhytmiques qui partent du pôle négatif au pôle positif, dans le muscle, pendant toute la durée du passage du courant.

C'est à l'ensemble de ces réactions particulières qu'on a donné le nom de réaction myotonique de Erb.

CHAPITRE II

ATROPHIE MUSCULAIRE

Définition. — Le terme d'atrophie musculaire est employé, soit au point de vue clinique, soit au point de vue histologique. Chaque fois qu'on observe rigoureusement la diminution du volume d'un muscle ou d'un groupe musculaire, on est en présence de l'atrophie musculaire, au sens clinique du mot, mais, si on constate la diminution du volume de la fibre musculaire (ce qui ne peut être fait qu'à l'aide du microscope), on est en présence de l'*atrophie musculaire vraie*, ou anatomiquement parlant.

Outre ses fibres musculaires, le muscle, en sa totalité, contient d'autres tissus qui peuvent augmenter ou diminuer en volume, pendant que les fibres musculaires elles-mêmes restent intactes ou changent de volume en sens inverse ; c'est pourquoi, une certaine diminution du volume du muscle n'est pas synonyme de son atrophie, et on peut en dire autant de son hypertrophie ; c'est ainsi que l'augmentation du volume du muscle est plus souvent l'indice de l'atrophie de la fibre musculaire que de son hypertrophie.

Technique. — La diminution du volume du muscle peut être appréciable à l'œil, dans ce cas l'inspection seule suffit. D'autres fois on a recours à la mensuration linéaire de la circonférence du membre, passant transversalement par le muscle ou le groupe musculaire présumé atrophié. La déformation de cer-

taines régions aide aussi, quelquefois, à trouver l'atrophie, et il en est de même de la palpation.

Dans le cas où le volume du muscle est conservé, si on a des raisons de supposer néanmoins l'atrophie de la fibre musculaire, c'est l'examen histologique qui seul pourra trancher la question. Pour le pratiquer il est nécessaire de prélever sur le sujet une parcelle de muscle. On y arrive, soit en incisant la peau préalablement anesthésiée à l'aide d'une injection de cocaïne, soit en employant l'emporte-pièce histologique. Cet instrument est une sorte de trocart avec lequel on va chercher quelques fibres musculaires à travers la peau.

L'*emporte-pièce* de Duchenne se compose de deux moitiés longitudinales formant cylindre par leur réunion et pouvant glisser le long l'une de l'autre; l'instrument étant fermé, on l'engage comme un trocart, puis au moyen d'une vis de rappel, on ouvre l'emporte-pièce dans la cavité duquel s'engage un peu de tissu musculaire, et, en faisant marcher la vis de rappel en sens inverse, on excise ce fragment de tissu; il n'y a plus alors qu'à retirer le trocart.

Cet instrument a comme inconvénient son diamètre, un peu grand; de plus, le fragment excisé est toujours plus ou moins écrasé. Aussi avons-nous demandé à M. Mathieu de nous construire un emporte-pièce un peu différent, dont nous représentons la figure (fig. 35).

C'est un cylindre creux, dont l'extrémité est armée d'une pointe comme le trocart. Il porte à sa partie inférieure une fenêtre rectangulaire, qui se

ferme par deux valves tranchantes en biseau à l'aide d'un mouvement imprimé à l'extrémité supérieure renflée. On introduit l'instrument, sa fenêtre ouverte, mais contenant un mandrin occupant sa cavité : ce mandrin étant retiré, les fibres musculaires s'introduisent dans cette cavité, on les sectionne alors, à l'aide des valves tranchantes. Elles restent dans la cavité du trocart qu'il suffit de retirer.

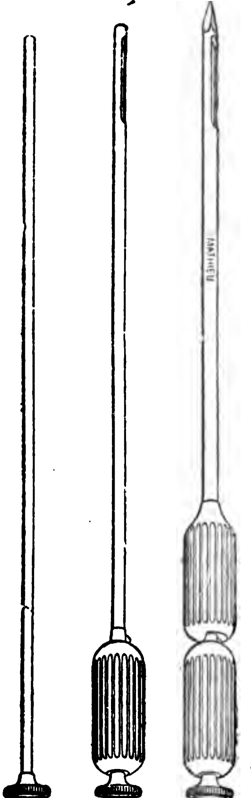


Fig. 35. — Emporte-pièce.

Description. — L'atrophie musculaire peut se présenter à l'inspection sous deux formes : la forme habituelle est celle où l'on constate une diminution du volume du muscle, l'autre forme, moins ordinaire, est la variété pseudohypertrophique, dans laquelle le volume de la totalité du muscle est normal ou supérieur même, par comparaison au même muscle sain d'un sujet bien portant, bien que les fibres musculaires soient atrophiées ou diminuées en

nombre. Ce terme « pseudohypertrophie » implique deux notions : celle d'une augmentation de volume du muscle, constatée par l'inspection et la palpation, et celle que cette augmentation apparente du volume du muscle ne dépend pas de l'hypergénésie de la fibre musculaire elle-même.

On conçoit facilement que l'aspect extérieur des malades soit variablement influencé par l'atrophie ou la pseudohypertrophie des muscles. Les différentes distributions de l'atrophie impriment en conséquence un cachet particulier aux sujets qui en sont atteints.

Les déformations qu'offrent les malades frappés d'atrophie sont dues, en partie à la diminution du volume des muscles, et en partie à la paralysie concomitante. Nous n'aurons en vue, dans ce chapitre, que les déformations dues à l'atrophie musculaire seule.

L'atrophie siège-t-elle dans un muscle superficiel, elle produit un méplat, ou laisse voir à travers la peau les parties squelettiques ou autres.

L'atrophie des muscles de l'éminence thénar donne à la main cette forme caractéristique qu'on a appelée la main de singe. Les sillons profonds entre les métacarpiens indiquent l'atrophie des muscles interosseux dorsaux ; une gouttière siégeant sur la ligne médiane de la moitié inférieure de la face postérieure de l'avant-bras est la conséquence de l'atrophie des extenseurs et de l'abducteur du pouce. L'atrophie du grand pectoral fait apparaître les sillons et les crêtes formés par les espaces intercostaux et

les côtes, et exagère le creux sous-claviculaire.

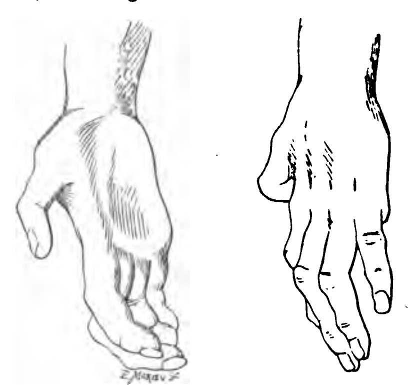


Fig. 36. — Griffe de l'atrophio musculaire. — Main de singe.

L'atrophie du deltoïde permet d'entrevoir la tête de

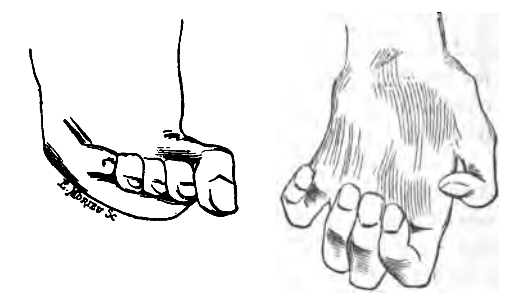


Fig 37. — Déformation des extrémités dans l'atrophie musculaire.

l'humérus et la ligne interarticulaire. L'atrophie du

muscle grand fessier produit l'aplatissement de la fesse, et la disparition du pli fessier; les mêmes signes se voient aussi dans la paralysie de ce muscle, et pour cette raison ne sont pas caractéristiques. L'atrophie des muscles des membres inférieurs qui sont compris entre la peau et le plan osseux est facile à constater.

Le volume des muscles de la face étant très peu considérable, les signes d'atrophie de ces muscles sont ceux de leur paralysie.

La forme des muscles pseudo-hypertrophiés ou réellement hypertrophiés (hypertrophie de la fibre musculaire) reste la même qu'à l'état normal, aussi l'inspection et la palpation ne pourront-elles pas les différencier, vu que l'hypertrophie vraie offre souvent la même dureté que la pseudohypertrophie. La paralysie pseudohypertrophique, et la myotonie congénitale ou maladie de Thomsen, en offrent l'exemple.

Les atrophies musculaires progressives peuvent, avec quelques restrictions, être divisées, d'après le mode de distribution et de propagation de l'atrophie, en deux groupes : les unes commencent par les petits muscles de la main et envahissent successivement les fléchisseurs de la main et des doigts et les muscles de la partie antérieure du bras (les muscles extenseurs sont frappés d'atrophie mais à un degré moindre ou plus tardivement); les autres, si elles commencent par les membres supérieurs, attaquent d'abord les extenseurs et épargnent ordinairement les petits muscles de la main.

Au premier groupe appartient l'*atrophie musculaire*

de Aran-Duchenne, au second toutes les formes de la *myopathie primitive progressive* ; c'est à cette différence de distribution qu'est due en partie la différence d'aspect extérieur de ces deux maladies. L'atrophie peut se localiser presque exclusivement aux extenseurs d'un ou de deux membres soit supérieurs, soit inférieurs, nous verrons plus loin la valeur de ces distributions.

L'atrophie musculaire est souvent liée à des rétractions musculo-tendineuses qui entraînent des déformations secondaires sans aucun rapport direct avec l'atrophie elle-même.

Il est important de connaître les deux modes de la marche progressive de l'atrophie. Si l'atrophie attaque un muscle ou un groupe musculaire d'emblée, de façon que les muscles s'atrophient uniformément dans toute leur épaisseur, elle prend le nom d'*atrophie musculaire massive* ou *en masse ;* si, au contraire, elle passe d'un muscle à l'autre et atteint chacun de ces muscles, faisceau par faisceau, de façon qu'à n'importe quel moment de l'invasion de l'atrophie le muscle contienne dans son épaisseur une partie de fibres musculaires atrophiée et une autre parfaitement intacte, elle prend le nom d'atrophie musculaire, *fasciculaire.*

Certaines atrophies musculaires sont accompagnées de contractions fibrillaires des muscles malades ; dans ce cas, si on observe un muscle, on ne tardera pas à voir de petites trémulations dues aux contractions isolées de quelques fibres musculaires. Ce phénomène appartient exclusivement aux atro-

phies musculaires myélopathiques; celles qui viennent à la suite d'une lésion du nerf moteur en sont dépourvues; il en est de même de la myopathie primitive progressive, des atrophies reflexes et autres.

Causes. — Les causes des atrophies musculaires se divisent en causes locales et en causes générales; les premières agissent directement sur le muscle ou sur son centre trophique — toutes, en dernière analyse, relèvent du traumatisme, — les secondes peuvent être acquises ou héréditaires; leur origine se trouve, d'une part dans les différentes intoxications et infections, et d'autre part dans l'hérédité morbide.

Une cause locale ne produira qu'une atrophie circonscrite. Les *intoxications* et les *infections* qui, elles aussi, entraînent souvent des atrophies circonscrites, sont bilatérales et symétriques. Il y a lieu de croire que si les intoxications déterminent des atrophies généralisées, c'est que le malade y était prédisposé par une hérédité nerveuse morbide.

Ainsi, l'intoxication *saturnine* atteint, chez les héréditaires, une foule de muscles, dont ni le nombre ni le degré d'atrophie ne sont en rapport avec les conditions de l'intoxication.

L'atrophie musculaire d'origine héréditaire se présente sous trois formes : 1° *forme individuelle,* quand elle atteint un seul sujet de la famille; 2° *forme familiale,* quand elle frappe tous les membres d'une génération de la même famille, et enfin 3° *forme héréditaire,* quand elle est transmise directement des parents aux enfants. Dans la détermination de ces

formes familiales, il faut naturellement, d'un côté éliminer toutes les causes générales capables d'entraîner des atrophies musculaires, comme l'intoxication et l'infection, qui pourraient agir sur les membres d'une même famille, et de l'autre, établir l'identité symptomatologique des atrophies musculaires dont les membres de la famille sont atteints.

On rencontre l'atrophie musculaire : dans certaines maladies des muscles, comme la *myopathie primitive ;* quelquefois dans la *maladie de Thomsen ;* dans les *maladies des nerfs moteurs,* de quelque nature qu'elles soient ; dans la plupart des *maladies de la moelle* comme les *myélites diffuses*, les *poliomyélites antérieures*, la *sclérose latérale amyotrophique*, la *syringomyélie,* etc. ; dans les lésions des centres psychomoteurs ; dans les lésions articulaires et osseuses comme l'*arthrite traumatique*, l'*hydarthrose*, les *tumeurs blanches*.

Parmi les névroses l'*hystérie* seule est incriminée comme cause d'atrophie musculaire. Les maladies générales, comme les *cachexies* de différente nature, peuvent déterminer des atrophies musculaires.

Pathogénie. — Une cause extérieure, le traumatisme, peut atteindre le muscle dans sa structure, et dans cet état le muscle ou une partie du muscle n'est plus qu'un corps étranger dans l'organisme. La disparition de la partie détruite du muscle se fait par la résorption (liquéfaction ou digestion), et par le parasitisme cellulaire direct, phagocytose.

L'atrophie musculaire doit résulter nécessaire-

ment d'un trouble de la nutrition de la fibre musculaire. La cause de ce trouble peut être recherchée dans la fibre musculaire elle-même, soit que le protoplasma non différencié s'*atrophie*, diminue en volume et entraîne l'atrophie de la substance contractile (myopathie primitive progressive), soit que le protoplasma non différencié s'*hypertrophie*, détruise la substance contractile et finisse par se désagréger lui-même (maladie de Thomsen).

La lésion des nerfs moteurs (solution de continuité du cylindre-axe) et des racines antérieures détermine nécessairement l'atrophie musculaire, et il en est de même de l'altération des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle ; le muscle en effet ne vit que grâce à son nerf moteur.

La pathogénie des atrophies musculaires dans les maladies cérébrales et dans les névroses nous est complètement inconnue.

L'atrophie musculaire dans les lésions articulaires et osseuses se fait par voie réflexe (Charcot, Vulpian, Raymond), mais son mécanisme intime nous est également inconnu.

Diagnostic. — A. *Y a-t-il atrophie musculaire?* Nous avons vu, plus haut, quelles conditions permettaient de constater l'atrophie musculaire. On ne peut guère la confondre qu'avec l'*amaigrissement* et la *paralysie.*

On distinguera l'*amaigrissement* de l'atrophie musculaire, en se rappelant que l'amaigrissement porte uniformément sur tout le corps, tandis que l'atrophie, elle, n'envahit jamais au même degré tous les

muscles de l'organisme. L'atrophie de la fibre musculaire peut exister, de plus, malgré la conservation du volume normal du muscle. Si, dans ce cas, la réaction électrique est celle de la dégénération, on conclut à l'atrophie dégénérative de la fibre musculaire; si le muscle ne présente que des modifications quantitatives de l'excitabilité électrique, à savoir la diminution simple de l'excitabilité faradique et galvanique, et s'il y a des raisons de supposer la chronicité de cet état de l'excitabilité, on est en droit de présumer l'atrophie de la fibre musculaire. L'examen microscopique seul peut alors indubitablement trancher la question.

La *paralysie* peut simuler jusqu'à certain point l'atrophie des muscles, et la masquer surtout quand il s'agit des muscles du thorax. Lorsque les muscles se contractent sous l'influence des excitations électriques, la palpation et l'inspection, pendant l'état de contraction, permettent quelquefois de faire la part respective de ce qui appartient à la paralysie et de ce qui relève de l'atrophie dans la déformation produite.

B. *Quelle est la cause de l'atrophie musculaire?* — L'atrophie musculaire peut être *a*, *stationnaire*, ou *b*, *progressive* et dans chacune des deux catégories ainsi déterminées, *circonscrite* (locale) ou *généralisée*.

L'atrophie musculaire qui d'emblée envahit une partie du muscle, un muscle, un ou plusieurs groupes musculaires, sans atteindre postérieurement les muscles restés intacts primitivement, sera rangée dans le cadre des atrophies musculaires *stationnaires*. Quand au contraire le nombre de muscles frap-

pés d'atrophie augmente progressivement, avec le temps, on donnera à cette atrophie le nom d'atrophie musculaire *progressive*. Si l'atrophie musculaire stationnaire n'intéresse qu'un petit nombre de muscles, elle est *circonscrite*, sinon elle est *généralisée*.

Lorsque l'atrophie ne touche qu'un groupe de muscles dont toutes les fibres ne sont pas atteintes en même temps, mais faisceau par faisceau, il convient de donner à cette atrophie le nom d'atrophie musculaire *progressive locale*. L'atrophie envahissant la plupart des muscles striés de l'organisme, groupe par groupe, porte le nom d'atrophie musculaire *progressive généralisée* ou d'atrophie musculaire *progressive proprement dite*.

a. L'atrophie musculaire *stationnaire*, *circonscrite*, se voit dans les *traumatismes* du muscle lui-même; la persistance de traces de contractions dans ce muscle par l'excitation de son nerf moteur permettra d'éliminer la lésion grave concomitante du nerf moteur, et de poser un pronostic relativement favorable (en ce qui concerne le muscle); on jugera de même à propos de la *compression du muscle* par une tumeur extrinsèque.

Il ne faut donc pas oublier que, dans les cas de ce genre, la constatation de l'état du nerf moteur doit préoccuper le médecin d'une façon spéciale.

Si l'on voit survenir une atrophie dans un muscle ou un groupe musculaire *à la suite d'un traumatisme*, la paralysie complète des mêmes muscles, l'absence des réflexes tendineux et les modifications qualitatives de l'excitabilité électrique seront autant de

preuves de la solution de continuité des nerfs musculaires.

Une atrophie circonscrite se produit-elle, dans un ou plusieurs muscles, à la suite d'un *traumatisme de la colonne vertébrale*, l'étude détaillée des symptômes concomitants pourra permettre de localiser la cause de l'atrophie, soit dans la lésion de la moelle, soit dans celle des racines antérieures ; en tous cas, l'atrophie sera du même côté que la paralysie dans le *syndrome de Brown-Sequard.*

L'atrophie relative des muscles respiratoires peut survenir dans le cours de la *pleurésie.* Dans ce cas les muscles ne subissent pas de modifications qualitatives de l'excitabilité électrique ; les réflexes tendineux des muscles atrophiés sont exagérés et très probablement cette atrophie se fait par voie réflexe; le pronostic est toujours favorable quoique l'atrophie survive longtemps à la pleurésie.

Toute lésion *articulaire* et *osseuse* (traumatique ou autre) est suivie, le plus ordinairement, d'atrophie des muscles du membre, prédominante sur les muscles extenseurs; l'exagération des réflexes tendineux des muscles en voie d'atrophie, la diminution simple de leur excitabilité électrique sans modification qualitative, confirmeront alors qu'il s'agit bien de l'atrophie musculaire réflexe.

L'atrophie peut être consécutive à la lésion du *plexus brachial;* elle porte alors sur tous les muscles intrinsèques et extrinsèques du membre supérieur ; la forme caractéristique de l'anesthésie, les troubles oculo-pupillaires (les signes oculo-pupillaires font

défaut si la lésion siège en dehors des rameaux communicants du sympathique — paralysie des béquillards), la réaction de dégénération confirmeront le diagnostic de paralysie radiculaire. L'atrophie et la paralysie avec anesthésie des deux membres inférieurs, portant surtout sur les domaines des deux nerfs *sciatiques*, compliquées de troubles des deux sphincters, feront penser à une lésion de la *queue de cheval.* Tous les réflexes du domaine du sciatique sont abolis dans ce cas, et les réactions électriques des nerfs et des muscles renseigneront mieux encore sur la gravité, plus ou moins grande, de la lésion des nerfs intéressés.

L'*atrophie faciale* totale (supérieure : front, paupière, et inférieure : joue, lèvres) est due, ordinairement, à une lésion du tronc du nerf facial; les modifications électriques qualitatives, plus ou moins accusées, confirmeront le diagnostic, et indiqueront un pronostic en rapport avec les résultats de l'exploration.

Rarement dans ces cas, l'atrophie frappe exclusivement les muscles desservis par le facial supérieur; l'existence concomitante des troubles des mouvements oculaires fera localiser la cause de l'atrophie dans le noyau d'origine.

L'atrophie dégénérative des muscles d'un côté de la face, accompagnée de sa paralysie et de la paralysie des deux membres du côté opposé, fera chercher sa cause dans une lésion topographiquement fixe de la *protubérance.*

Une atrophie musculaire siégeant aux deux

membres supérieurs (circonscrite, localisée), se localisant de préférence aux petits muscles de la main, et aux muscles de la partie antérieure de l'avant-bras, laissant plus ou moins intacts ceux de la partie postérieure, et survenue à la suite de douleurs fortes et continues siégeant à la nuque et à l'occiput, et aussi de douleurs tantôt sourdes, tantôt lancinantes et fulgurantes dans la continuité des membres, doit faire penser à l'atrophie de la *pachyméningite cervicale hypertrophique.* La réaction de dégénérescence, l'exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs, et d'autres signes de compression médullaire, le myosis de l'un ou des deux yeux, et l'attitude particulière des mains, seront autant de preuves à l'appui de ce diagnostic.

Une atrophie musculaire datant de la *première enfance*, survenue à la suite de fièvre et de convulsions, avec une localisation irrégulière et stationnaire, sans troubles de la sensibilité, *sans contractures spasmodiques*, mais accompagnée de rétractions musculo-tendineuses et de modifications électriques qualitatives, ou avec absence de toute excitabilité (disparition complète du muscle), permettra d'affirmer la *paralysie spinale infantile* ou *poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance.*

Si l'atrophie est survenue, à l'*âge adulte*, accompagnée des mêmes caractères que ceux de la paralysie spinale infantile, on pensera soit à la *paralysie spinale aiguë de l'adulte*, soit aux *névrites motrices multiples;* l'analyse de la période prodromique de la maladie, si elle permet de constater des troubles

cérébraux (délire), des douleurs intenses des muscles, et si, à la période d'état, apparaissent l'anesthésie, la perte du sens musculaire, feront conclure plutôt à des *névrites multiples* qu'à la paralysie spinale de l'adulte. Il ne faut pas oublier que les muscles, au bout d'un temps quelquefois fort long (une ou plusieurs années), peuvent reprendre leur volume dans les *polynévrites*, tandis que, dans la *paralysie spinale* de l'adulte, les muscles frappés d'atrophie ne reviennent jamais à leur état normal.

D'après la définition que nous avons donnée de l'atrophie musculaire *stationnaire généralisée*, nous voyons que la paralysie spinale aiguë de l'enfance et celle de l'adulte, quand elles frappent un grand nombre de muscles de l'économie, peuvent parfaitement donner le tableau d'une atrophie généralisée.

L'atrophie et la paralysie symétriques des muscles, innervés par le nerf radial, le long supinateur excepté, sont causées par l'*intoxication saturnine;* la même intoxication peut produire une atrophie d'un grand nombre de muscles, cette éventualité se produit chez les sujets chargés de tares héréditaires. Les crises de coliques saturnines et le liséré gingival confirmeront le diagnostic. L'atrophie, une fois établie, est tenace, mais, même après une durée de plusieurs années, elle disparaît parfois sous l'influence d'un traitement favorable.

L'atrophie et la paralysie des muscles extenseurs des deux membres inférieurs feront penser à la *névrite alcoolique*. La démarche spéciale (steppage), les douleurs musculaires, les crampes, les troubles

de la sensibilité cutanée (hyperesthésie, anesthésie, paresthésie), l'absence des réflexes tendineux, la réaction de dégénération, et enfin les troubles cérébraux particuliers, permettront de diagnostiquer la névrite alcoolique, même si le sujet n'avoue pas ses excès antérieurs.

L'atrophie musculaire peut survenir dans le cours de diverses maladies infectieuses et notamment : la *diphtérie*, la *fièvre typhoïde*.

L'atrophie *post-diphtéritique*, la plus fréquente, atteint un grand nombre de muscles, sa cause est attribuée à une névrite dite infectieuse ; les réflexes tendineux sont absents ; la réaction de dégénération peut être complète ou partielle.

Une atrophie diffuse portant sur les différents groupes musculaires, survenue à la suite d'un refroidissement ou d'une fatigue, dans des conditions de mauvaise hygiène, ou encore à la suite d'un malaise général; si elle s'accompagne en outre de paresthésies (douleur, engourdissement, fourmillement), de douleurs musculaires, spontanées ou provoquées, fera porter le diagnostic de *polynévrite* ou *névrite multiple*.

La réaction de dégénération, l'anesthésie et surtout la présence de troubles cérébraux pendant la période prodromique et la période d'état, différencieront les polynévrites des *poliomyélites antérieures aiguës* et des *myélites vulgaires diffuses*. S'il est donné, de plus, de constater qu'un nerf moteur devenu inexcitable électriquement, transmette encore au muscle les incitations volontaires, le diagnostic posé trou-

vera dans ce phénomène une ample confirmation.

Une atrophie a-t-elle débuté après une paraplégie flasque, accompagnée de troubles des sphincters, d'eschares et de différents troubles de la sensibilité, s'il s'agit de plus d'une atrophie en masse, portant sur la totalité d'un ou de plusieurs groupes musculaires, on diagnostiquera l'atrophie musculaire consécutive à une *myélite diffuse*. Dans la période d'amélioration, la paralysie des muscles atrophiés n'est presque jamais complète, et on constate surtout la diminution de l'excitabilité faradique; les réflexes tendineux des muscles atrophiés sont abolis, les cutanés persistent le plus souvent.

Une atrophie consécutive à une paralysie qui atteint en quelques jours tous les muscles du corps, excepté ceux de la face et du diaphragme, sans troubles des sphincters et de la sensibilité, sans eschare, sera attribuée à la *paralysie générale spinale à marche rapide et curable*. L'installation uniforme et rapide de l'atrophie, la perte des réflexes tendineux et les modifications quantitatives et qualitatives de l'excitabilité électrique des muscles, et surtout le retour des mouvements volontaires au bout de six ou huit semaines, confirmeront le diagnostic.

b. Les atrophies musculaires *progressives* peuvent être divisées en deux classes au point de vue séméiologique :

1° Atrophies musculaires à évolution lente ou chronique, et plus ou moins circonscrites;

2° Atrophies musculaires généralisées fatalement progressives.

1° *Atrophies musculaires à évolution lente.* — L'atrophie et la paralysie musculaires, précédées de longue date par des douleurs obtuses rhumatoïdes disséminées, par des hypéresthésies suivies d'anesthésies, permettent de diagnostiquer la *paralysie générale spinale subaiguë diffuse*, ou mieux une myélite *subaiguë diffuse ;* après l'apparition de l'atrophie, ou même avant, apparaissent la difficulté de la miction, de la défécation, l'impuissance génésique, et à la période ultime, les troubles trophiques (ulcérations, eschares, cystite purulente).

L'atrophie musculaire fasciculaire commençant par les petits muscles de la main (thénar et hypothénar), avec atrophie musculaire de la langue d'un côté le plus souvent, évoluant avec une grande lenteur, survenue dans le cours d'une maladie caractérisée par des douleurs fulgurantes, des troubles de la miction, de l'absence des réflexes rotuliens et par le signe d'Argyll-Robertson, sera l'*atrophie musculaire des tabétiques.*

Il est rare que la *sclérose en plaques* se complique d'atrophie musculaire.

Une atrophie musculaire en masse, liée à une paralysie plus ou moins complète siégeant d'un côté du corps, prédominant souvent au membre supérieur (commençant par les éminences thénar et hypothénar), venue à la suite d'une mono ou hémiplégie, ou accompagnée d'épilepsie partielle du même côté, sera attribuée à l'*atrophie musculaire d'origine cérébrale.*

L'atrophie musculaire de l'*hystérie* ne peut être

diagnostiquée que par exclusion ; c'est une atrophie en masse qui complique quelquefois la paralysie hystérique de longue durée ; mais cette atrophie peut atteindre un membre qui n'a jamais été frappé ni de paralysie ni d'anesthésie. L'excitabilité électrique n'offre qu'une diminution simple (1). Dans certains cas, la marche de l'atrophie est relativement rapide ; en deux mois, elle peut arriver à un degré considérable.

L'atrophie plus ou moins prononcée, à marche très lente, d'un côté de la face avec atrophie de la région correspondante (téguments, os), n'est qu'un symptôme de l'*hémiatrophie faciale.*

Une atrophie à marche lente, qui débute le plus souvent par les deux membres supérieurs, et plus spécialement par les petits muscles de la main, ou par ses fléchisseurs, liée à un trouble particulier de la sensibilité cutanée — thermo-anesthésie et analgésie, avec conservation parfaite du toucher — reconnaîtra pour cause la *syringomyélie.* L'existence de la scoliose, de l'exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs, et de la réaction de dégénération dans la plupart des muscles atrophiés, confirmera le diagnostic. La confusion n'est possible qu'avec l'*hystérie*, surtout quand l'atrophie est un peu limitée ; la bilatéralité de l'atrophie sera plutôt en faveur de la syringomyélie. Toutefois ce signe n'est pas suffisant, car il existe des syringomyélies hémiplégiques. Dans ce cas, si l'on observe que l'appli-

(1) On a cependant signalé, dans des cas rares, de la réaction de dégénérescence.

cation du froid et du chaud, et que la piqûre faite dans les zones où le malade accuse la thermo-anesthésie et l'analgésie, ne provoquent pas de dilatation de la pupille, on conclura à la syringomyélie, mais la scoliose et les panaris sont encore ses meilleurs signes différentiels.

La marche lente et progressive de l'atrophie la distinguera de celle de la *pachyméningite cervicale hypertrophique*, l'évolution spéciale de cette dernière maladie ne permettra pas, du reste, une longue confusion.

L'atrophie musculaire en masse, qui s'installe et progresse lentement, qui commence le plus souvent par les membres inférieurs pour arriver aux supérieurs, sans aucun trouble de la sensibilité, sans troubles trophiques de la peau, avec intégrité des sphincters, avec diminution des réflexes tendineux allant jusqu'à leur abolition, avec tremblements fibrillaires et modifications *quantitatives* de l'excitabilité électrique, reconnaîtra pour cause la *paralysie spinale antérieure subaiguë ou chronique* ou autrement la *poliomyélite antérieure subaiguë ou chronique.*

Ce type d'atrophie musculaire présente trois formes d'évolution : elle peut : rétrocéder, rester stationnaire, lorsqu'elle est arrivée à un certain degré, et enfin être progressive (forme habituelle) jusqu'à la terminaison fatale ; c'est pour ces raisons qu'elle peut servir de terme de transition, entre les amyotrophies à marche lente, et les amyotrophies fatalement progressives.

2° *Atrophies musculaires progressives proprement dites.* — Ces atrophies peuvent être divisées en deux groupes :

α. Atrophies musculaires progressives, avec tremblements ou contractions fibrillaires, et modifications qualitatives de l'excitabilité électrique des muscles atrophiés — atrophies d'origine *myélopathique.*

β. Atrophies musculaires progressives, sans contractions fibrillaires, et sans modifications qualitatives de l'excitabilité électrique, débutant ordinairement dans l'enfance ou vers la puberté, et atteignant le plus souvent plusieurs membres d'une génération de la même famille — atrophies d'origine *myopathique.*

α. *Atrophies musculaires progressives avec contractions fibrillaires, et modifications qualitatives de l'excitabilité électrique.* — Une atrophie musculaire progressive et fasciculaire (atrophie faisceau par faisceau), débutant dans l'enfance aux membres inférieurs par les petits muscles du pied d'abord, et par ceux de la jambe ensuite, avec contractions fibrillaires, réaction de dégénération et troubles vaso-moteurs, fera penser à l'*atrophie musculaire, type Charcot-Marie.* L'existence de crampes douloureuses, de différents troubles de la sensibilité des parties atteintes, et enfin la constatation de l'ensemble de ces symptômes chez les sœurs ou les frères du malade ne laisseront pas de doute sur ce diagnostic ; ajoutons qu'il ne faut pas oublier que l'atrophie gagne, après plusieurs années, les muscles des membres supé-

rieurs, en commençant par les extrémités, et de là s'étend petit à petit vers la racine du membre; les muscles de la face et du tronc restent intacts.

L'atrophie musculaire progressive symétrique, liée à une parésie toujours plus prononcée que ne l'explique le degré de l'atrophie, débutant à l'âge adulte, et bien souvent par les petits muscles de la main, avec exagération des réflexes tendineux et réaction partielle de dégénération, sera attribuée à la *sclérose latérale amyotrophique* (maladie de Charcot).

La propagation de l'atrophie et de la paralysie aux muscles innervés par le bulbe, la gêne de l'articulation des mots, l'exagération du réflexe massétérin et surtout l'absence des troubles des sphincters et de la sensibilité permettront d'affirmer ce diagnostic avec certitude.

L'atrophie et la paralysie débutant à l'âge mûr par les muscles des lèvres ou de la langue et du voile du palais, s'étendant graduellement à tous les muscles innervés par le bulbe, sans exagération des réflexes massétérins et autres, avec réaction partielle ou complète de dégénération, avec contractions fibrillaires, reconnaît pour cause la *paralysie labio-glosso-laryngée*. L'absence de troubles de la sensibilité, l'intégrité de la papille, de la pupille et du globe oculaire permettent, dans ce cas, d'éliminer les affections de la base du crâne, et la paralysie du voile du palais de la sclérose en plaques.

L'atrophie musculaire symétrique progressive et fasciculaire, débutant à l'âge adulte le plus souvent - les petits muscles de la main, s'étendant avec le

temps au tronc et aux membres inférieurs, avec contractions fibrillaires, réaction partielle ou complète de dégénération, avec diminution ou abolition des réflexes tendineux, fera penser à l'*atrophie musculaire type Aran-Duchenne*; la confusion est possible avec la *poliomyélite antérieure subaiguë*, on distinguera cette dernière par l'évolution de l'atrophie qui frappe en masse dans cette maladie. Le muscle ou le groupe musculaire est atteint uniformément dans sa masse en cas de poliomyélite, tandis que dans l'atrophie Aran-Duchenne l'atrophie détruit le muscle faisceau par faisceau, et n'atteint jamais au même degré chacun des muscles en voie d'atrophie.

β. *Atrophies musculaires progressives, sans modifications qualitatives de l'excitabilité électrique, et sans contractions fibrillaires.* — Toutes les atrophies de ce groupe appartiennent à une seule et même maladie, l'*amyotrophie primitive progressive.* Le début dans la première enfance ou à l'âge de la puberté est de règle, rarement on l'observe après vingt-cinq ou trente ans.

Si la notion de l'origine familiale manque, on fera le diagnostic en se fondant sur les caractères de l'ensemble de la maladie, et par voie d'exclusion.

L'absence de réaction de dégénération et de tremblements fibrillaires plaidera d'abord en faveur de l'amyotrophie primitive, à l'exclusion des névrites et des poliomyélites antérieures; l'absence de l'exagération des réflexes tendineux, des troubles de la sensibilité, des troubles de la déglutition, de la phonation, des troubles des sphincters et des troubles

oculo-pupillaires, permettra d'éliminer les atrophies musculaires d'origine myélopathique, cérébrale ou réflexe.

La distribution topographique des muscles atrophiés confirmera enfin le diagnostic. L'examen des muscles doit être fait, à ce point de vue, segment par segment. Si les muscles de la face sont touchés, on verra ceux de la mimique exclusivement atrophiés, les masticateurs et les muscles du pavillon de l'oreille restant au contraire intacts.

Les petits muscles de la main sont en général respectés. Dans l'avant-bras le long supinateur s'atrophie le premier, ce sont ensuite les radiaux, les autres muscles conservant fort longtemps leur volume et leur force. Le bras précède de beaucoup l'avant-bras dans l'atrophie. A l'épaule, le deltoïde, les sus et sous-épineux et le sous-scapulaire sont respectés assez longtemps.

Au tronc le grand dorsal et le grand dentelé sont les points d'élection de l'atrophie ; il en est de même, peut-être à un degré moindre, des sacro-lombaires.

Aux membres inférieurs, les fessiers, le triceps crural et les muscles de la partie antérieure de la jambe sont atrophiés les premiers ; le triceps sural est un des muscles qui résistent le plus longtemps à l'atrophie.

L'ensemble des caractères positifs et négatifs cités plus haut permettra donc de conclure à l'*atrophie musculaire progressive primitive*, qui peut être compliquée ou non de *pseudo-hypertrophie*.

Mais l'*amyotrophie primitive* présente des variétés assez nombreuses, qu'on peut rattacher à cinq types distincts, et, sans qu'il soit permis de séparer ces types les uns des autres d'une manière complète, il importe de pouvoir les distinguer.

L'amyotrophie primitive progressive débutant dans la première enfance, et accompagnée d'une augmentation du volume des muscles, portant de préférence sur les membres inférieurs, sera attribuée à la *paralysie pseudo-hypertrophique* (myo-sclérosique de Duchenne).

Les muscles de la face participent-ils à l'atrophie, le début s'est-il fait dans la première enfance, ces caractères suffiront à distinguer le *type Landouzy-Déjerine* (forme infantile de Duchenne).

Si l'atrophie atteint en premier lieu les membres inférieurs, on a affaire au *type Leyden-Mœbius*.

L'atrophie peut débuter, à la puberté, par les muscles extrinsèques des membres supérieurs, à savoir les pectoraux, grand dorsal, grand dentelé; on est alors en présence de l'atrophie du *type Zimmerlin*.

Il existe, en dernier lieu, un type d'atrophie connu sous le nom de *type Erb*, mais il se fusionne entièrement avec le *type Zimmerlin*.

Il ne faut pas oublier que ces différents types ressortissent tous à une seule et même maladie, l'amyotrophie primitive progressive, et que celui de ces types qui paraît le plus autonome, le type *Landouzy-Déjerine*, s'associe souvent aux autres, déterminant ainsi la création de types *mixtes* en quelque sorte.

De même, l'association de la pseudo-hypertrophie

aux types *Leyden-Mœbius* et *Erb-Zimmerlin* est à ce point fréquente, que le type *Leyden-Mœbius*, s'il s'observe sans hypertrophie musculaire apparente, porte le nom de *paralysie pseudo-hypertrophique sans hypertrophie*.

CHAPITRE III

PARALYSIE

Définition. — La paralysie est caractérisée par cela que les muscles qui en sont atteints ont perdu la faculté de se contracter sous l'influence de leurs excitants normaux. Lorsque cette perte n'est pas complète, et qu'il n'existe qu'une diminution de la contractilité, on dit qu'il y a *parésie*.

Technique. — Les excitants ordinaires de la contractilité étant constitués par des impressions sensitives pour les muscles de la vie de nutrition (m. lisses), et par des impulsions spontanées ou volontaires pour les muscles de la vie de relation, les procédés d'exploration varieront dans ces deux cas.

Des *muscles non volontaires*, seuls ceux des premières voies digestives se prêtent à l'examen. On ne reconnaîtra guère directement, en effet, que les paralysies du pharynx, en constatant par des attouchements du fond de la gorge que le réflexe de la déglutition ne se produit pas. Pour ce qui est des paralysies de l'intestin, des sphincters, des muscles respiratoires... etc., on ne pourra songer à des recherches directes, et on ne sera informé de leur pa-

ralysie que par des signes divers qui indiqueront qu'ils ne fonctionnent pas.

Quant aux *muscles volontaires*, il est certaines manœuvres reconnues plus faciles pour l'examen clinique et que nous allons exposer, en les considérant selon les régions.

D'une façon générale, on doit rechercher d'abord dans quelle mesure les mouvements actifs (volontaires, exécutés par le malade sur le commandement qu'on lui en fait) sont possibles, puis quelle résistance offre le sujet aux mouvements passifs (lorsqu'on lui ordonne de s'opposer, autant qu'il le peut, aux mouvements qu'on imprime aux segments paralysés).

Tant pour la tête que pour le tronc et les divers segments des membres supérieurs et inférieurs, on fait exécuter au malade successivement des mouvements de flexion, d'extension, de rotation, d'adduction et d'abduction, puis, lui commandant de résister autant qu'il lui est possible, on imprime à l'une de ces parties un mouvement déterminé. De cette façon, et en procédant méthodiquement, on constate non seulement la paralysie mais aussi son intensité relative.

Mais il existe certaines habitudes d'exploration clinique que nous devons mentionner. En ce qui concerne le membre supérieur, par exemple, on dit généralement au malade de porter la main sur sa tête, ce mouvement complexe nécessitant la mise en jeu de la plupart des muscles du membre. On lui demande aussi de vous serrer la main le plus énergiquement qu'il lui est possible. Pour ce qui est du

membre inférieur, on ordonne au malade de chercher à détacher le talon du lit, et de lever la jambe.

S'il s'agit de la face, on demande au sujet de faire la grimace, de simuler le rire ; on lui commande de tirer la langue, et de la courber comme s'il voulait se toucher le bout du nez.

Si l'on veut apprécier plus exactement le degré de la force musculaire, on aura recours au *dynamo-*

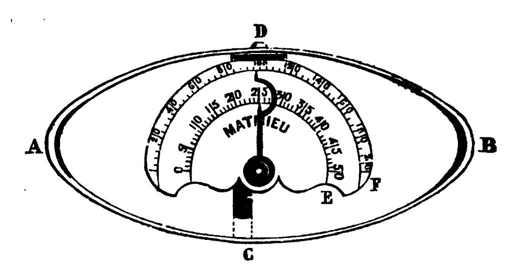


Fig. 38. -- Dynamomètre.

mètre. Cet instrument est formé d'un ressort elliptique, à l'une des extrémités du petit diamètre duquel est fixé le sommet d'un cadran demi-circulaire, de façon que le grand diamètre du cadran soit parallèle au diamètre de l'ellipse formée par le ressort. Une aiguille indicatrice occupe le centre du cadran portée par une zone dentée avec laquelle est engrenée une crémaillère droite. Celle-ci est de telle longueur que, le ressort étant au repos, elle puisse venir buter contre celle de ses branches

restée libre. Il. arrive alors que, pendant la tension, la branche sur laquelle bute la crémail-

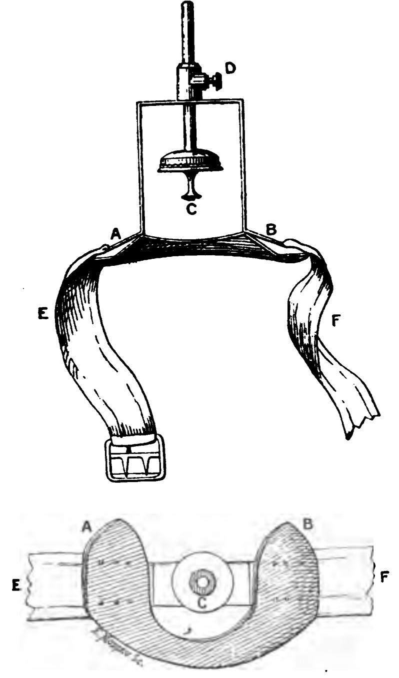


Fig. 39. — Glossodynamomètre de M. Féré.

lère se rapproche de l'autre, et pousse cette crémaillère qui, à son tour, fait tourner la roue dentée

qu'elle engrène et par conséquent l'aiguille. Avec l'instrument de ce genre fabriqué par Mathieu, les pressions se font suivant le petit diamètre, et les tractions suivant le grand diamètre.

Un adulte normal de vingt-cinq à trente ans a une force de pression égale à 50 kilogrammes, force qui ne diminue guère que vers l'âge de cinquante ans. La femme dans les mêmes conditions a une force variant entre 25 ou 35 kilogrammes.

Nous signalons seulement, sans entrer dans sa description détaillée, le glossodynamomètre imaginé par M. Féré pour se rendre compte de la puissance musculaire de la langue et qui est représenté dans le dessin que nous produisons (fig. 39).

Description. — L'immobilité et la flaccidité sont les principaux signes de la paralysie. Les membres qui en sont atteints, soustraits à l'action de la volonté, n'obéissent plus qu'aux lois de la pesanteur, et ils pendent alors le long du corps, ou dans le lit, retombant lourdement si l'on vient à les soulever.

Le sujet veut-il énergiquement produire un mouvement avec le membre paralysé, il ne peut y arriver, et les muscles qu'il cherche à mettre en jeu ne montrent pas trace de contraction.

Divers troubles de la parole, de la motilité (contracture, athétose, tremblement), de la sensibilité, des réflexes, des sphincters et de la trophicité peuvent s'ajouter à l'impotence fonctionnelle.

Lorsque la paralysie n'atteint que certains groupes de muscles, la prépondérance d'action de leurs anta-

gonistes entraîne alors diverses attitudes équivalant à de véritables déformations.

On distingue d'après cette distribution de la paralysie diverses variétés : l'hémiplégie, la paraplégie, la monoplégie, la diaplégie et les paralysies associées.

On donne le nom d'*hémiplégie* à la paralysie limitée à une moitié latérale du corps.

L'hémiplégie peut être *complète* ou *incomplète* selon l'intensité de la paralysie, atteindre le membre supérieur plus que l'inférieur, ou inversement. On la dit *directe* ou *croisée*, selon qu'elle se trouve du même côté ou du côté opposé à la lésion centrale dont elle est la conséquence. On appelle hémiplégie *alterne* celle dans laquelle la face est paralysée d'un côté, et les membres de l'autre. Le terme d'hémiplégie *transverse* (stauroplégie) s'applique aux cas où le membre inférieur est paralysé d'un côté, et le membre supérieur de l'autre. Si l'hémiplégie s'associe à la paralysie d'un seul membre de l'autre côté, elle est dite *triplégie*. L'hémiplégie, enfin, peut être *double*.

Il est à remarquer que, dans l'hémiplégie, la paralysie épargne les muscles (respiratoires) qui présentent des mouvements associés bilatéraux. Elle peut s'accompagner toutefois de paralysie des muscles du cou et des yeux (déviation conjuguée de la tête et des yeux).

La *paraplégie* est la paralysie de la moitié inférieure du corps, soit que seuls les membres inférieurs en soient affectés, soit que le trouble remonte

plus ou moins haut dans le tronc, atteignant les muscles de l'abdomen et le diaphragme.

Les *monoplégies* sont des paralysies limitées à un membre : monoplégie brachiale se dit pour le membre supérieur, monoplégie crurale pour le membre inférieur. Le terme de monoplégie est même employé, si la paralysie n'occupe qu'un groupe musculaire et non un membre en son entier.

Le terme de *diaplégie* a été proposé pour distinguer (Spring) les paralysies diffuses ou généralisées.

Les *paralysies associées* sont celles qui frappent un ensemble musculaire déterminé.

Causes. — Les paralysies peuvent survenir dans les affections organiques de toutes les parties du système nerveux, ainsi que dans les névroses; de plus, elles se montrent dans un certain nombre d'infections et d'intoxications, soit à la suite d'altérations déterminées produites sur le système nerveux, soit par un mécanisme encore mal connu.

Les affections des *méninges cérébrales* sont assez rarement cause de paralysie, si l'on en excepte les *hémorrhagies* et la *pachyméningite* hémorrhagique. On peut toutefois les observer au cours des diverses *méningites suppurées*, et en particulier de la *méningite tuberculeuse* de l'adulte, dont les plaques déterminent fréquemment des monoplégies variables suivant leur localisation. Les *tumeurs* des méninges peuvent également être suivies de paralysies.

La plupart des *encéphalopathies* s'accompagnent de paralysies. On en voit dans les divers degrés du traumatisme, particulièrement dans les *fractures* du

crâne avec enfoncement et compression du cerveau, mais aussi dans les *commotions*, les *contusions* et les *plaies* du cerveau.

Les diverses *encéphalites*, ainsi que la *méningo-encéphalite diffuse*, sont presque exceptionnellement l'origine de paralysie. Il en est tout différemment en ce qui concerne les troubles vasculaires, et principalement l'*hémorrhagie* et le *ramollissement* du cerveau qui sont les facteurs les plus habituels de l'hémiplégie. Les diverses *tumeurs* du cerveau : sarcome, gliôme, kyste... peuvent également entraîner des paralysies.

Les altérations du *mésocéphale*, *traumatisme*, *polio-encéphalite* supérieure et inférieure, *hémorrhagie*, *tumeurs*, amènent des paralysies associées assez particulières.

Presque toutes les *myélopathies* produisent des paralysies : les divers *traumatismes* — plaies, contusion, hémorrhagie — de la moelle, et les *myélites* diffuses et *systématiques*, enfin les tumeurs *internes* ou *externes*. Ainsi pouvons-nous compter dans ces catégories : la *myélite diffuse*, *annulaire*, *transverse*, *périphérique*, *ascendante*, les *scléroses combinées* et *multiloculaire*, les *dégénérations descendante* et *ascendante*, la *sclérose latérale amyotrophique* — le *tabès*, et la *maladie de Friedreich* n'entraînent guère de paralysie qu'à leur période terminale — les *tumeurs externes*, — *cancer*, *tuberculose*, *kystes*, *gommes*, *sarcome*... — et internes — *gliôme* (syringomyélie), *fibrome*.

Les troubles des *nerfs périphériques* : *traumatisme*, *plaie*, *piqûre*, *inflammations*, *névrites* et *dégénérations* par *compression* ou *suppression des centres* trophiques

doivent être rangés aussi parmi les causes fréquentes de paralysie.

Un certain nombre de *névroses* sont également susceptibles de provoquer des paralysies. L'*hystérie* doit être comptée parmi les plus habituelles ; on les voit survenir dans l'*épilepsie*, la *chorée* (chorée molle), la *maladie de Parkinson*, le *goître exophtalmique* et même, selon certains auteurs, dans la *neurasthénie*. Westphal enfin a décrit sous le nom de *paralysie transitoire* une variété de paralysie, périodique, en quelque sorte.

Les paralysies de la *claudication intermittente* dépendent de *troubles vasculaires*.

Le plus grand nombre des maladies *infectieuses* déterminent des paralysies, telles : le *béribéri*, le *choléra*, la *diphtérie*, la *malaria*, la *fièvre typhoïde*, la *syphilis*, le *rhumatisme*, l'*urémie*, la *fièvre urineuse*, la *pneumonie*.

Il en est de même en ce qui concerne les *intoxications*, et en particulier celles qui se développent sous l'influence : du *plomb*, du *mercure*, de l'*arsenic*, de l'*alcool*, de l'*oxyde* et du *sulfure de carbone ;* citons en dernier lieu le *diabète* et le *saturnisme*.

Dans ces derniers cas, la paralysie peut ne dépendre qu'indirectement des agents toxiques, quand ceux-ci n'ont fait que provoquer l'éclosion d'une névrose susceptible de produire par elle-même des paralysies.

Pathogénie. — Les paralysies résultent de l'atteinte dynamique ou organique de l'une quelconque des diverses parties du système nerveux affectées aux

fonctions de la motilité, et dont l'ensemble constitue ce que l'on appelle l'appareil neuro-musculaire, que nous pouvons représenter schématiquement comme suit :

Des cellules C*e* de l'écorce E du cerveau, part le filet nerveux F, qui traverse successivement : le

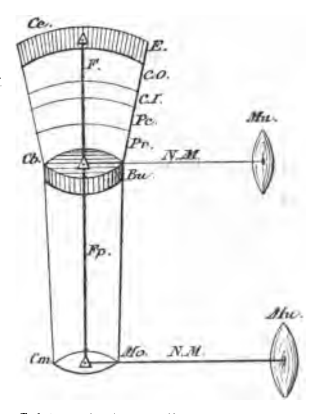


Fig. 40. — Schéma de l'appareil moteur neuro-musculaire.

E, écorce ; C.O, centre ovale ; C.I, capsule interne ; P*e*, pédoncule ; P*r*, protubérance ; C*e*, cellule corticale ; B*u*, bulbe ; C*b*, cellule bulbaire ; M*o*, moelle ; C*m*, cellule de la moelle ; F, filet nerveux ; F*p*, faisceau pyramidal ; N.M, nerf moteur ; M*u*, muscle.

centre ovale C. O, la capsule interne C. I, le pédoncule cérébral P*e*, la protubérance annulaire P*r*, pour se rendre, soit aux cellules C*b* du bulbe B*u*, soit aux cellules C*m*, de la moelle M*o*, dans ce cas par le faisceau pyramidal F*p*, puis de là, par le nerf moteur N. M, au muscle M*u*.

La paralysie est dite : *nucléaire*, lorsque la lésion qui la détermine affecte les cellules originelles; *centrale*, quand l'altération occupe l'un des points du système situé dans l'axe encéphalo-médullaire; *périphérique*, alors que sa cause réside en un trouble portant sur les nerfs moteurs.

L'anatomie normale et pathologique a pu déterminer, non seulement quelles parties dans le système nerveux étaient dévolues aux fonctions motrices, mais de plus, quelles divisions de ces parties elles-mêmes correspondaient aux mouvements des diverses régions du corps.

Nous ne pouvons entrer ici dans le détail de ces recherches, qui constituent l'étude des localisations, mais nous en donnons néanmoins un aperçu qu'il importe de connaître au point de vue du diagnostic différentiel des paralysies.

En ce qui concerne l'écorce cérébrale la figure ci-contre (fig. 41) peut tenir lieu de description. On y voit qu'il serait facile de se représenter grossièrement les localisations motrices, en supposant l'image d'un sujet étendu le long de la scissure de Rolando, les jambes en haut et les mains et la tête en bas; les centres moteurs sont en effet étagés successivement de haut en bas sur les circonvolutions pariétale et frontale ascendantes, dans l'ordre suivant : orteils, pieds, jambes, épaules, bras, doigts, face.

La plupart des fibres nerveuses provenant des centres moteurs corticaux constituent les deux tiers antérieurs *c*, *d*, du segment postérieur *Sp* de la capsule interne (fig. 42), les lésions de cette région entraîne-

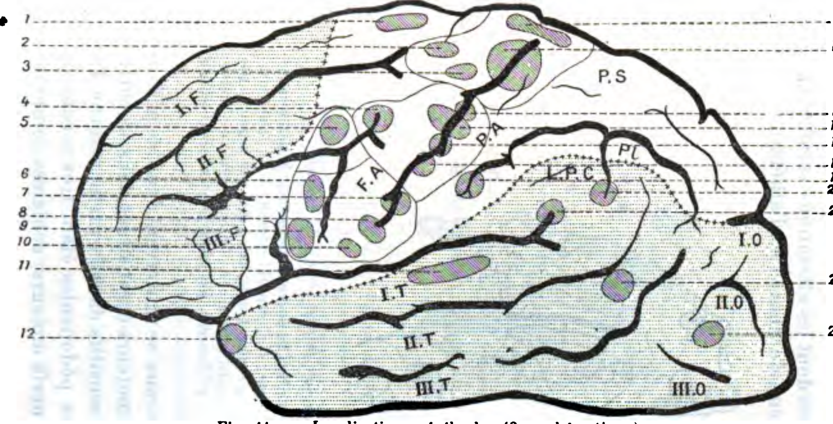


Fig. 41. — Localisations cérébrales (fig: schématique).

Les parties teintées en pointillé correspondent aux régions non excitables de l'écorce. I.F, première circonvolution frontale; II.F, deuxième circonvolution frontale; III.F, troisième circonvolution frontale; F.A, frontale ascendante; P.A, pariétale ascendante; P.S, pariétale supérieure; L.P.C, lobule du pli courbe; PC, pli courbe; I.O première occipitale; II.O, deuxième occipitale; III.O, troisième occipitale; I.T, première temporale; II.T, deuxième temporale; III.T, troisième temporale.

1, tronc; 2, hanche; 3, genou; 4, agraphie; 5, tête; 6, larynx; 7, face; 8, bouche; 9, parole (aphasie); 10, langue; 11, surdité verbale, 12, goût; 13, pieds; 14, jambes; 15, épaule; 16, bras; 17, coude; 18, doigts; 19, yeux; 20, cécité verbale; 21, 22, 23, vision.

ront par conséquent des paralysies correspondantes. Le tiers postérieur *e* de cette partie postérieure *Sp* renferme, avec les fibres nerveuses conductrices de la sensibilité, celles dont les altérations seraient suivies de tremblement, de chorée et d'athétose.

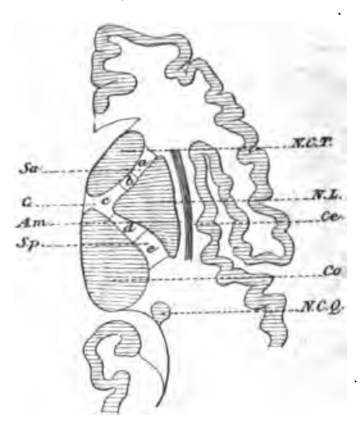


Fig. 42. — Capsule interne (coupe de Flechsig).

N.C.T, noyau caudé, tête ; N.C.Q, noyau caudé, queue ; N.L, noyau lenticulaire ; C*o*, couche optique ; C.*e*, capsule externe ; A.*m*, avant-mur ; C, capsule interne ; S*a*, son segment antérieur ; S*p*, son segment postérieur; *d*, faisceau pyramidal moteur ; *c*, faisceau géniculé (facial) ; *b*, faisceau de l'aphasie ; *a*, faisceau psychique ; *e*, faisceau sensitif.

Les mêmes faisceaux se retrouvent dans les pédoncules (fig. 43), les moteurs étant situés dans la partie moyenne *Tm*, les sensitifs dans la partie externe *Te*.

A ce niveau, les pédoncules étant très voisins de l'émergence des nerfs moteurs oculaires communs

M. O. C, une même lésion L peut intéresser en même temps ces deux tractus (pédoncule et M. oculaire). On constate alors une forme particulière d'*hémiplégie alterne :* le *type supérieur* ou *syndrome de Weber*, caractérisé par la paralysie des muscles

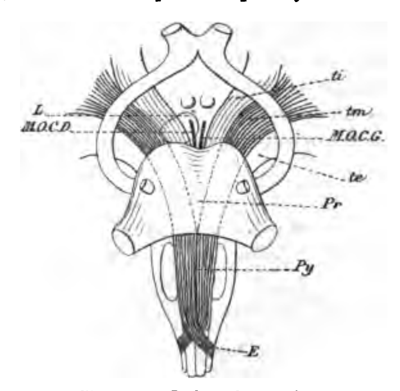


Fig. 43. — Pédoncules cérébraux.

ti, tiers interne ; *tm*, tiers moyen (moteur) ; *te*, tiers externe ; *Pr*, protubérance; *Py*, pyramides; E, entrecroisement des pyramides ; M.O.C.G, moteur oculaire commun gauche ; M. O. C. D, moteur oculaire commun droit; L, lésion supposée, intéressant le nerf moteur oculaire et le pédoncule.

(innervés par la 3e paire) de l'œil d'un côté, et la paralysie des membres de l'autre côté. Cela tient à ce que, des deux tractus supposés altérés, l'un, le nerf M. O. C. D., se rend directement à l'œil, tandis que l'autre, le faisceau pyramidal, ne se rend aux membres qu'après s'être entre-croisé en E avec son symétrique du côté opposé.

Dans la protubérance, les fibres émanées de l'é-

corce continuent leur trajet, les motrices constituant le faisceau antérieur et moyen, et les sensitives le faisceau externe et supérieur. Il existe là une disposition notable, qui rend compte de la production d'une seconde variété d'*hémiplégie alterne* (paralysie de la face du côté de la lésion, et hémiplégie des membres du côté opposé). C'est la forme habituelle : *type inférieur* ou de *Millard-Gubler*. Les nerfs faciaux s'entre-croisent en effet dans la protubérance, alors

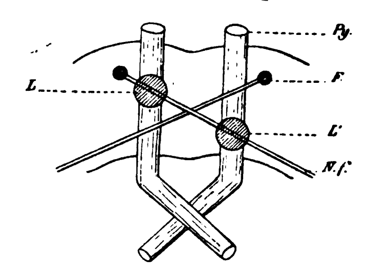


Fig. 44. — Schéma explicatif de la paralysie alterne.

Py, pyramide; F, noyau du facial; N.*f*, nerf facial; L, lésion intéressant le facial avant son entrecroisement (ne produisant pas la paralysie alterne); L', lésion du facial après son entrecroisement (déterminant l'hémiplégie alterne).

que les fibres motrices des membres qui deviendront les pyramides ne s'entre-croisent, elles, que plus bas, au niveau du bulbe. On comprend alors (fig. 44), que si une lésion intéresse à la fois l'un et l'autre faisceau, selon que cette lésion se produira en L, avant l'entre-croisement des faciaux, ou en L', après cet entre-croisement, on observera une hémiplégie croisée, ou alterne.

Sur la face supérieure de la protubérance, autour de l'aqueduc de Sylvius, on trouve successivement étagés, d'arrière en avant, les divers noyaux d'origine du *nerf moteur oculaire commun*, dont chacun commande aux différents mouvements des muscles qui sont innervés par ce nerf. C'est l'atteinte séparée de ces noyaux qui réalise cette paralysie dissociée du nerf, à laquelle on donne le nom d'*ophtalmoplégie nucléaire*.

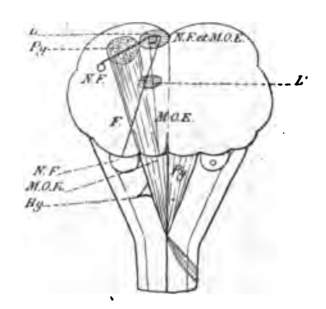


Fig. 45. — Coupe schématique de la région bulbo-protubérantielle.

N.F, noyau du facial ; N.F et M.O E, noyau commun du facial et du moteur oculaire externe ; F, nerf facial ; M.O.E, nerf moteur oculaire externe ; Hy, hypoglosse ; Py, pyramide ; L, lésion nucléaire ; L' lésion protubérantielle.

Dans la région inférieure de la protubérance (région bulbo-protubérantielle) sont situés les noyaux communs des nerfs moteur oculaire externe, et facial, à l'altération desquels correspond : la *paralysie faciale* avec *paralysie de la* 6ᵉ *paire*, associée le plus souvent à une hémiplégie des membres du côté opposé (*hémiplégie alterne*).

Celle-ci peut se présenter sous deux formes cliniques distinctes, qui répondent à ce que la lésion occasionnelle siège (fig. 45), soit (en L) au niveau du noyau commun lui-même (paralysie nucléaire), soit (en L') au niveau des filets nerveux qui en partent (paralysie protubérantielle). Dans les deux cas, il

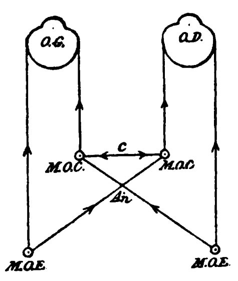


Fig. 46. — Schéma de la disposition des nerfs moteurs de l'œil dans les mouvements associés.

O.G, œil gauche; O.D, œil droit; M.O.E, moteur oculaire externe; M.O.C, moteur oculaire commun; An, filets anastomotiques; C, communication des noyaux.

existe une paralysie faciale, ainsi qu'une paralysie du moteur oculaire externe du même côté.

Mais, si le *noyau* lui-même est intéressé, il s'agit d'une paralysie *conjuguée* de la sixième paire (les yeux sont tous les deux déviés dans le même sens). Cela s'explique, car (voy. fig. 46) les noyaux des moteurs oculaires externes envoient un filet aux noyaux des moteurs internes du côté opposé, ce système de fibres agissant dans les mouvements d'ensemble latéraux des yeux.

Si ce sont les *filets* eux-mêmes du moteur oculaire externe qui sont lésés, on observe une *paralysie associée* de la sixième paire ; si on dit au sujet de regarder

Repos Direction gauche Direction droite

P. protub

P nucléaire

Fig. 47. — Mouvements des yeux dans les paralysies protubérantielle (associée) et nucléaire (conjuguée) du moteur oculaire externe *droit*.

du côté paralysé, l'œil est dévié en sens inverse ; l'influx nerveux ne pouvant passer par le nerf moteur oculaire externe altéré passe par le nerf moteur oculaire interne resté sain (voir fig. 47).

La région du bulbe, à proprement parler, contient entre autres les noyaux des nerfs spinaux, pneumogastriques, et glosso-pharyngiens, ainsi que ceux des hypoglosses et des trijumeaux. Tous ces noyaux s'étendent dans la partie inférieure, aussi leurs lésions sont-elles le plus souvent connexes ; elles déterminent des troubles de la parole, de la phonation, de la mastication, de la déglutition, de la respiration et de la circulation : *paralysie glosso-labio-laryngée*. Elles sont également suivies fréquemment de troubles de la sécrétion rénale : polyurie, albuminurie, glycosurie.

Quant aux divers faisceaux provenant de l'écorce, et dont nous avons déjà suivi le trajet dans la protubérance, ils s'entre-croisent successivement

pour former ensuite les faisceaux de la moelle épinière, qui apparaissent ainsi disposés.

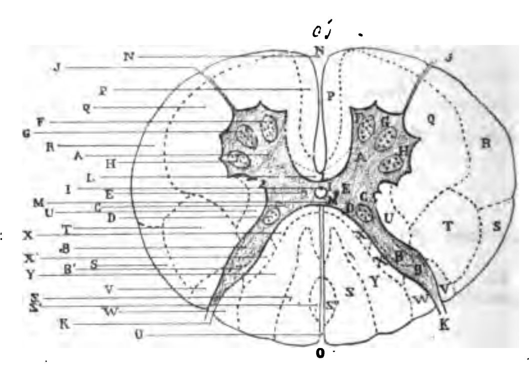


Fig. 48. — Coupe schématique de la moelle normale.

A, corne antérieure de substance grise; B, corne postérieure de substance grise; B', substance gélatineuse de *Rolando ;* C, col de la corne postérieure; D, cellules de la colonne de *Clarke* ; E, veines profondes de la moelle ; F, groupe antéro-interne des cellules ganglionnaires de la corne antérieure; G, groupe antérieur des cellules ganglionnaires de la corne antérieure; H, groupe antéro-externe des cellules ganglionnaires de la corne antérieure; I, canal central; J, racines antérieures; K, racines postérieures; L, commissure antérieure (blanche); M, commissure postérieure (grise); N, sillon antérieur; O, sillon postérieur; P, faisceau de *Türk*, ou pyramidal direct; Q, faisceau antéro-latéral fondamental; R, faisceau de *Gowers;* S, faisceau cérébelleux direct; T, faisceau pyramidal croisé; U, zone marginale externe, faisceau mixte, ou faisceau profond du cordon latéral; V, zone externe de *Lissauer ;* W, zone interne de *Lissauer;* X, zone marginale antéro-externe de *Westphal;* X', zone marginale postéro-externe de *Westphal;* Y, faisceau de *Burdach*, ou zone radiculaire du faisceau postérieur; Z, faisceau de *Goll* ou cordon grêle ; Z', centre ovale de *Flechsig*.

L'appareil de la motilité est représenté ici par les cellules des cornes antérieures, qui forment trois

groupes F, G, H, les faisceaux pyramidaux directs ou de Türck P et les faisceaux pyramidaux croisés T. Les zones de la sensibilité correspondent aux divers faisceaux postérieurs X, Y, Z ; les autres faisceaux blancs paraissent servir à des fonctions de communication ; quant à la substance grise centrale M, elle présiderait à la trophicité des tissus.

Diagnostic. — A. *Y a-t-il paralysie?*

On pourrait confondre la paralysie avec la *résolution musculaire*, l'*akinésie* causée par l'*atrophie*, l'*immobilisation* des muscles réalisée volontairement pour obvier à la *douleur*, ou involontairement par une *ankylose*, enfin avec la *contracture*, la *pseudo-contracture de la paralysie agitante*, la *catalepsie* et l'*ataxie*.

Dans la *résolution musculaire* occasionnée, soit par les diverses intoxications (éther, alcool, chloroforme), soit par le coma, il s'agit de la diminution ou de la perte du tonus musculaire, et les membres sont, comme dans la paralysie, immobiles et en état de relâchement. Mais dans ce cas, la résolution, contrairement à ce qui a lieu dans la paralysie, occupe le plus souvent tous les muscles du corps ; de plus, les membres paralysés, lorsqu'on les soulève, retombent plus lourdement, et ne sont jamais le siège d'aucune contraction musculaire.

L'*akinésie* causée par l'atrophie des muscles est en rapport étroit avec le degré de cette atrophie, qu'il est, de plus, facile de reconnaître par les procédés que nous avons indiqués dans le chapitre précédent.

Lorsque c'est la *douleur* et non la paralysie qui

empêche les mouvements, le malade, s'il le veut bien, pourra toujours, sauf à en souffrir, imprimer quelques déplacements à son membre.

La *rigidité Parkinsonnienne* peut prêter à confusion Le diagnostic est en effet parfois difficile entre la maladie de Parkinson à début unilatéral, et l'hémiplégie. On reconnaîtra qu'il s'agit de maladie de Parkinson, par les signes suivants : possibilité de tous les mouvements, qui ne sont pas abolis mais seulement difficiles, absence de modification des réflexes, sensations de chaleur, rétropulsion et propulsion, raideur du dos et du cou, etc.

En cas d'*ankylose* ou d'obstacle matériel, on verra la contraction énergique et le durcissement des muscles se produire bien que le déplacement du membre ne s'en suive pas.

Il est facile de différencier la *contracture* de la paralysie, par le seul caractère de la rigidité qui s'oppose passivement aux mouvements.

La *catalepsie* permet de constater la flexibilité des membres, et leur aptitude à conserver les diverses attitudes qu'on leur imprime.

On ne saurait plus confondre aujourd'hui l'*ataxie* avec la paralysie. Outre qu'il est aisé de se rendre compte de l'existence de l'incoordination motrice, il suffira d'explorer, à l'aide des moyens que nous avons indiqués, la force dynamométrique des membres, et leur résistance aux mouvements passifs qu'on leur imprime.

B. *Quelle est la cause de la paralysie?*

Cette seconde partie du diagnostic est parfois très

difficile, en raison du nombre et de la diversité des affections qui peuvent engendrer des paralysies.

La notion de cause pour être élucidée comporte en effet la solution de ces deux problèmes; *a* le siège de la lésion, *b* sa nature.

a. Il existe, en ce qui concerne le siège de la lésion, un certain nombre de données générales, qui permettent de se rendre compte, jusqu'à un certain point, si la paralysie est d'origine cérébrale, ou provient de lésions du mésocéphale, de la moelle, des nerfs périphériques.

1° Les paralysies d'origine *cérébrale* revêtent, le plus ordinairement, la forme *hémiplégique :* face, membre supérieur et membre inférieur; elles épargnent les muscles à mouvements bilatéraux synergiques. Très rarement elles affectent la sensibilité ; les réflexes tendineux sont ordinairement exagérés. Enfin elles ne s'accompagnent jamais à leur début, et rarement plus tard, d'atrophie musculaire.

2° Les paralysies liées à une lésion de la *protubérance* ont comme symptôme dominant l'*hémiplégie alterne*, dans laquelle les membres sont paralysés d'un côté (côté opposé à la lésion), et la face de l'autre (même côté que la lésion). Le type des paralysies bulbaires *supérieures* est fourni anatomiquement par la polyoencéphalomyélite dont le syndrome capital est l'*ophtalmoplégie externe*, c'est-à-dire la paralysie de tous les muscles de l'œil à l'exception des muscles pupillaires; la *paralysie labio-glosso-laryngée* représente d'autre part le syndrome réalisé par les lésions du bulbe *inférieur*. Cette affection

est caractérisée par la paralysie avec atrophie des lèvres, de la langue, des muscles masticateurs, du voile du palais, des muscles du larynx, avec troubles progressifs de la déglutition, de la respiration et de la circulation.

3° La forme type des paralysies d'origine *spinale* est la *paraplégie spinale*, qui frappe le plus souvent les deux membres inférieurs, mais peut de même intéresser les deux membres supérieurs (*paraplégie cervicale*). Les paralysies d'ordre médullaire sont fréquemment accompagnées de troubles de la sensibilité, et surtout d'atrophie musculaire, et de désordres des sphincters (rectum, vessie).

4° Quant aux paralysies *périphériques* dépendant d'altération des nerfs, elles offrent ordinairement la forme *monoplégique*. Elles donnent lieu parfois à des phénomènes douloureux, et à des troubles de la sensibilité objective, limités à la zone de distribution des nerfs; enfin elles entraînent, plus nettement que toutes les autres, la réaction de dégénérescence dans les muscles auxquels se distribue le nerf intéressé. On ne constate, de plus, en même temps qu'elles, ni troubles cérébraux (délire, vertige) — sauf en des cas spéciaux — ni troubles spinaux (rachialgie, relâchement des sphincters).

b. Déjà éclairé en partie par la notion du siège de la lésion, on sera mieux en mesure d'apprécier la nature de l'affection originelle.

On doit savoir, en effet, que le cerveau est plus fréquemment atteint de troubles d'origine vasculaire (hémorrhagie, thrombose) que de désordres inflam-

matoires, tandis que la moelle, au contraire, où les altérations vasculaires sont rares, est plus souvent envahie par des inflammations aiguës (myélites) ou chroniques (scléroses systématiques); il faut retenir enfin que la plupart des altérations des nerfs périphériques consistent en névrites parenchymateuses qui dépendent, soit d'intoxications (plomb, alcool, arsenic), soit de maladies infectieuses (diphtérie, fièvre typhoïde).

c. Ces notions préliminaires étant connues, pour nous en tenir au seul point de vue clinique, il nous a paru plus aisé, pour établir le diagnostic, de considérer la paralysie selon qu'elle envahit : 1° un seul muscle; 2° un groupe de muscles; 3° la face; 4° un membre; 5° la moitié latérale du corps; 6° la moitié transverse du corps; 7° des régions associées; 8° la totalité du corps.

Nous devons dire cependant que certaines variétés de paralysies, les paralysies de nature hystérique ou toxique en particulier, peuvent se montrer sous la plupart de ces divers aspects.

1° La paralysie qui n'atteint *qu'un seul muscle* est rencontrée, le plus ordinairement, sur des *muscles de l'œil :* moteur oculaire commun, abducens..., etc.; or, nous avons déjà vu (p. 136) quelle en était la signification.

Lorsqu'il s'agit d'un muscle des membres, si la paralysie n'a pas été consécutive à un *traumatisme* (plaie, brûlure, phlegmon... etc.) susceptible de l'expliquer, on pourra la rattacher à une atteinte de *paralysie spinale*, antérieure, dont elle figurerait le

reliquat. D'autre part, la notion de durée permettra de se rendre compte si la même paralysie ne serait pas la localisation de début d'une myopathie commençante : à cet égard, on compléterait ses notions, en interrogeant et en examinant le sujet au point de vue de l'atrophie musculaire progressive, ou de la syringomyélie.

2° Le *groupe musculaire* paralysé peut être en rapport, soit avec la distribution anatomique d'un nerf, soit avec une association physiologique répondant à une fonction, soit avec un mode embryogénique d'évolution, et ces notions primordiales éclairent déjà le diagnostic.

La paralysie à *distribution anatomique* est ordinairement dépendante d'une névrite : elle affecte dans ce cas les localisations les plus diverses. Toutefois certains sièges lui sont dévolus de préférence : le *radial* au membre supérieur, le *sciatique poplité externe* au membre inférieur.

La paralysie radiale *double*, qui respecte les muscles longs supinateurs, et s'accompagne d'atrophie et de réaction de dégénérescence des muscles, sera attribuée à l'*intoxication saturnine :* on confirmera le diagnostic à l'aide des notions étiologiques, et de la constatation des autres signes de cette intoxication (colique, liseré gingival... etc.).

La paralysie radiale *simple* peut survenir à la suite d'un *traumatisme*, et en particulier d'une fracture de l'humérus : elle dénote alors la compression exercée par le cal sur le tronc nerveux. En d'autres cas, il s'agit d'une compression également nette :

telle la paralysie des *béquilles*, des *cochers* et des *prisonniers russes*. Enfin la compression peut être moins apparente, comme dans les cas où le malade s'est couché sur le bras devenu paralysé. Lorsque la paralysie se sera développée, spontanément en apparence, et qu'on ne pourra incriminer aucune des causes que nous avons énumérées, on la dira *rhumatismale*, ou a frigore.

Toutefois, si une paralysie de cette dernière catégorie, mais respectant parfois le muscle abducteur du pouce, s'observe chez un sujet souffrant de douleurs fulgurantes, d'incoordination motrice et de perte des réflexes des membres inférieurs, ainsi que d'autres signes d'ataxie locomotrice, on aura affaire à la *paralysie radiale* des *tabétiques*.

La paralysie du *cubital*, en dehors des traumatismes intéressant directement ce nerf, se verrait de préférence à la suite de la fièvre typhoïde.

La paralysie du *nerf sciatique poplité externe*, s'observe, dans certains cas de traumatisme, tels que la compression consécutive à un cal vicieux du péroné, auxquels on la rapportera aisément, lors de certaines positions inusitées et prolongées (ouvriers planteurs de pommes de terre, poseurs d'asphalte).

Dans d'autres cas, elle survient sans cause immédiatement apparente. Si, alors, elle a été précédée de douleurs caractéristiques de la *sciatique*, on l'attribuera à cette névralgie.

Si elle coexiste avec les signes de l'intoxication *saturnine*, c'est qu'elle dépend de cet empoisonnement. La constatation des symptômes de l'ataxie la

fera assimiler aux paralysies *tabétiques* dont nous venons de parler à l'occasion du radial. En l'absence de toutes ces notions étiologiques, on devra considérer la paralysie du sciatique poplité externe, comme une paralysie *à frigore*.

Les paralysies régies par une *synergie physiologique* se distinguent par ce fait capital, que la paralysie n'existe que lors de l'accomplissement des mouvements spécialisés nécessaires à l'exécution de la fonction. Le type en est fourni par la *crampe des écrivains*. Ce caractère qui leur est propre suffira en tous cas à les faire diagnostiquer. De plus, elles s'accompagnent de contracture douloureuse. Elles paraissent, toutefois, indiquer en même temps, chez le sujet où elles se produisent, un tempérament névropathique.

Quant aux paralysies qui occupent une *association musculaire* d'ordre *embryologique* (groupe d'Erb, etc.), elles sont toujours compliquées de l'atrophie des muscles, et liées à une *myopathie*. Nous les avons étudiées à ce point de vue dans le chapitre précédent.

3° La paralysie isolée des muscles de la face peut, dans le cas où elle est limitée à un seul côté, porter sur l'ensemble des muscles innervés par ce nerf, ou encore sur le domaine du facial inférieur seul.

Dans le premier cas, paralysie *totale*, elle répond à une lésion *périphérique*, ce que confirme de plus l'existence de la réaction de dégénérescence plus ou moins complète. On peut alors préciser, jusqu'à un certain point, l'endroit de son trajet où le nerf facial est atteint. S'il y a paralysie des muscles de la

face et rien d'autre, la lésion porte sur le tronc du facial en dehors du canal de Fallope. S'il y a, de plus, paralysie du goût et diminution de la sécrétion salivaire, la lésion siège dans le canal de Fallope au-dessus du point d'émergence de la corde du tympan, et du nerf de l'étrier. S'il existe, en outre, de l'hypéralgésie auditive, la lésion est entre l'émergence du nerf de l'étrier et le ganglion géniculé. Si le voile du palais et la luette sont paralysés, l'altération a gagné le ganglion géniculé. Si enfin il y a, de plus, des troubles du goût, la lésion siège au-dessus du ganglion géniculé.

On recherchera, tout d'abord, à l'origine de la paralysie faciale périphérique (qui, si elle est congénitale, se rapporte ordinairement à la compression exercée par le forceps), les *traumatismes* et *lésions locales* (otite, ostéites, tumeurs extérieures ou de la base du crâne) susceptibles de la produire.

Si aucune de ces nombreuses causes ne peut être incriminée, on devra savoir que la paralysie dite rhumatismale, ou *à frigore*, paraît actuellement des plus exceptionnelles, et qu'on est tenté d'en rapporter les cas à l'influence *de l'hérédité névropathique* (Neumann).

La *paralysie faciale supérieure*, se produisant à l'état d'isolement, est extrêmement rare, et l'on n'est pas encore fixé sur la nature des causes qui président à son développement.

Quant à la *paralysie faciale inférieure*, que l'on reconnaîtra surtout par l'intégrité de l'orbiculaire des paupières (le malade peut fermer l'œil, alors que celui-ci reste ouvert constamment, en dépit de ses efforts, dans la paralysie totale), et des réactions

électriques, elle implique une lésion du cerveau siégeant dans la zone motrice du facial (voir le schéma) ou du faisceau (géniculé) qui en émane.

La paralysie *isolée* du facial d'origine centrale, étant relativement rare dans le cas d'hémorrhagie et de ramollissement (le plus ordinairement il s'agit alors d'une hémiplégie complète), on pensera de préférence dans ce cas à une *néoplasie*, et en particulier à une *production syphilitique* du cerveau. Cette idée serait confirmée par l'existence antérieure ou actuelle des signes de cette affection.

Quant à la *paralysie faciale double*, lorsqu'elle n'est pas d'origine obstétricale (compression exercée par les branches du forceps), elle résulte de la succession de paralysies faciales, ayant porté sur les deux côtés, et par suite comporte les mêmes enseignements. De plus, survenue spontanément en apparence, elle confirme le rôle pathogénique joué par la prédisposition héréditaire.

4° *Monoplégie.* — La monoplégie est *brachiale* ou *crurale*, selon qu'elle porte sur le membre supérieur ou sur l'inférieur.

Une monoplégie *crurale*, précédée et accompagnée de douleurs, fera penser à une lésion des *nerfs périphériques*, soit par traumatisme soit par compression. S'il s'y joint des troubles vaso-moteurs, du refroidissement du membre, de la disparition du pouls fémoral, de l'œdème, et que la paralysie se soit établie consécutivement à l'appareil syndromique de la claudication intermittente, il s'agira vraisemblablement d'une paralysie *par ischémie*.

La *compression* unilatérale ou l'*hémisection* de la moelle se traduisent par une monoplégie crurale, qu'on diagnostiquera surtout en se fondant sur la constatation d'une anesthésie du membre symétrique.

Une monoplégie subite, rapidement suivie d'atrophie musculaire avec secousses fibrillaires et réaction dégénérative, indiquera une atteinte de *paralysie spinale* (poliomyélite).

La monoplégie s'accompagne-t-elle d'une anesthésie, portant cette fois sur le membre paralysé lui-même (*anesthésie en gigot*), on soupçonnera l'*hystérie*, et l'on sera confirmé dans son diagnostic par la présence des stigmates sensitivo-sensoriels, ou des attaques convulsives de cette névrose.

Si enfin la monoplégie crurale s'est manifestée à la suite d'attaques d'épilepsie partielle à début par le membre inférieur, ou si elle est apparue après une chute ou une contusion du crâne, elle dépendra d'une *lésion localisée du lobule paracentral*, néoplasique dans le premier cas, traumatique dans le second.

La monoplégie *brachiale* survenue soit spontanément en apparence, soit plutôt à la suite d'un traumatisme de l'épaule, s'accompagnant de perte de la sensibilité de la main, de l'avant-bras et d'une partie du bras, d'atrophie musculaire avec réaction de dégénération, sera en rapport avec la lésion du plexus brachial, et sera dite *paralysie radiculaire*.

La même monoplégie, si les troubles de la sensibilité portent sur tous les modes et occupent toute

l'étendue du membre se limitant dans la région de l'épaule par une ligne circulaire (*ligne d'amputation — anesthésie en manche de veste*) sera probablement une *monoplégie hystérique*.

Si les troubles de la sensibilité consistent en la dissociation (perte de la sensibilité thermique et de la sensibilité à la douleur, avec conservation de la sensibilité au tact), s'il s'y joint de l'atrophie musculaire et surtout des troubles trophiques (panaris analgésiques multiples), que l'on constate en même temps de la scoliose, on pensera à la *syringomyélie* (type Morvan).

Comme précédemment, une lésion limitée de la moelle, *pachyméningite*, *traumatisme*, pourrait réaliser la monoplégie brachiale, mais le cas est rare ; il serait plus fréquent en ce qui concerne la *poliomyélite*, à laquelle s'applique ce que nous en avons dit pour la monoplégie crurale.

Survenue à la suite d'un ictus apoplectique, présentant au bout de peu de temps de l'exagération des réflexes tendineux, une monoplégie, sans troubles de la sensibilité, sera attribuée à un petit foyer, soit d'*hémorrhagie*, soit de *ramollissement cérébral ;* de même, succédant à des attaques d'épilepsie partielle survenues après une période plus ou moins longue de céphalée, on la rattachera plutôt à un *néoplasme*, méningitique ou cortical (gliome, gomme, tubercule, kyste, etc.).

5° *Hémiplégie*. — L'hémiplégie peut survenir : α, à la suite d'un traumatisme ; β, en apparence spontanément, figurant alors le syndrome principal de l'évolution morbide à laquelle elle appartient ; γ, au

cours d'une maladie nerveuse ; ou δ au cours d'une autre affection (intoxication et infection).

α. L'hémiplégie qui apparaît après un traumatisme, et notamment après une chute ou un choc sur la tête, sera rapportée soit à une *fracture du crâne* avec enfoncement et compression par l'un des fragments, soit à un *épanchement*, ou à une *contusion* du cerveau. L'examen objectif de la plaie, les commémoratifs, et les autres circonstances connexes éclaireront le diagnostic.

β. Si une hémiplégie droite, survenue sans cause apparente, atteint un *vieillard*, à la suite d'une courte période d'étourdissement, et qu'elle le surprenne avec ou sans ictus apoplectique; si elle ne s'accompagne pas d'abaissement puis d'élévation de température, elle indiquera, presque à coup sûr, un *ramollissement* du cerveau par thrombose.

Si une hémiplégie gauche se produit, après une attaque d'apoplexie, chez un sujet âgé, pléthorique ou alcoolique, chez une femme à l'époque de la ménopause; si on constate de l'athérome, et de l'hypertrophie du cœur; s'il existe enfin un abaissement initial de la température, coincidant avec la plénitude du pouls; on aura tout lieu de croire à l'*hémorrhagie cérébrale*.

Apparaissant chez un alcoolique, après une période de torpeur intellectuelle, et s'accompagnant de contracture, elle indiquera le plus souvent une *pachyméningite hémorrhagique*.

Une hémiplégie frappant brusquement un *sujet jeune*, ayant souffert de rhumatisme articulaire, et

présentant une lésion valvulaire du cœur, sera rapportée à l'*embolie du cerveau.*

Toutefois, chez le même sujet, s'il n'existe pas d'antécédents rhumatismaux, et qu'au contraire on sache qu'il y a eu des accidents syphilitiques, on songera à la *syphilis cérébrale*. La coexistence de troubles oculaires (diplopie, amblyopie) confirmerait ce diagnostic.

En l'absence de ces notions, il y aura lieu de se demander si l'hémiplégie ne se rapporte pas à la *tuberculose du cerveau ;* ce que rendrait probable la constatation des symptômes thoraciques de cette affection.

L'hémiplégie, chez un *enfant*, dépend le plus ordinairement d'une des variétés de *sclérose* cérébrale, si l'on constate, en même temps, des troubles intellectuels, et des altérations trophiques. D'autres fois, elle apparaît à la suite d'une *hémorrhagie méningée.*

Elle se voit parfois réalisée par une localisation bacillaire dans la *méningite tuberculeuse* à laquelle il sera alors relativement aisé de la rapporter d'après les signes antérieurs.

L'hémiplégie pourrait être la conséquence : d'un *mal de Pott* qui comprimerait unilatéralement la moelle au-dessus du renflement cervical ; d'une *hémisection* de la moelle dans la même région ; d'une double lésion de l'axe spinal siégeant au niveau de l'*origine des nerfs* du membre supérieur et du membre inférieur ; enfin, d'une limitation particulière de la *poliomyélite* aiguë. Ce sont là des cas relativement très rares en clinique, et de la possibilité desquels il suffit d'être prévenu.

γ. Il n'en est pas ainsi en ce qui concerne les hémiplégies qui surviennent au cours des maladies nerveuses.

Celles qu'on observe au cours de la *paralysie générale* ne reconnaissent guère d'autre cause, n'ont par suite d'autre valeur seméiologique que celles de l'hémorrhagie cérébrale.

Chez les *hystériques,* l'hémiplégie respecte ordinairement la face, ou, s'il y a déviation des traits, le plus souvent, la trépidation fibrillaire des muscles des lèvres, la torsion considérable de la langue, montrent qu'il s'agit là d'un spasme glosso-labié : de plus, la paralysie est pour ainsi dire absolue, et, du fait de l'hémianesthésie habituellement concomitante et complète (ne respectant pas le sens musculaire), le sujet traîne son membre inerte comme un véritable corps étranger. Il peut y avoir enfin concomittance d'autres stigmates révélateurs de l'hystérie.

On devra penser qu'on a affaire à une hémiplégie chez un *tabétique*, s'il y a en même temps, des troubles oculaires (paralysie des moteurs oculaires, signe d'Argyll-Robertson), des troubles de la sensibilité, et perte du réflexe rotulien du côté paralysé.

On diagnostiquera l'hémiplégie dans la *sclérose en plaques*, en se fondant sur ce que : les attaques sont fréquemment répétées et souvent transitoires, l'exagération des réflexes se manifeste d'emblée, il existe enfin du nystagmus, et parfois du tremblement intentionnel.

La *neurasthénie* (forme cérébrale) à limitation unilatérale peut s'accompagner, sinon d'une véritable

hémiplégie, du moins d'une hémiparésie. On la rapportera à sa cause, en remarquant la localisation du même côté des autres signes de cette névrose, et en particulier de la céphalée, et l'intégrité des réflexes.

La *chorée molle*, chorée paralytique, revêt parfois la forme hémiplégique; mais outre qu'on sera renseigné le plus souvent par l'existence antérieure des mouvements (quelquefois la paralysie précède cependant les mouvements choréiques), il est rare que quelques convulsions n'aident, par leur présence, à éclairer le diagnostic.

δ. La notion des commémoratifs est capitale pour permettre de rapporter l'hémiplégie aux maladies générales au cours desquelles elle se produit ; il suffit donc de savoir qu'elle se rencontre principalement dans le *saturnisme*, l'*hydrargyrisme* d'une part, l'*urémie*, la *diphtérie* d'autre part, et qu'elle est exceptionnellement signalée au cours de la *pleurésie*, de la *pneumonie*, de la *fièvre typhoïde* et des *fièvres éruptives*.

6° *Paraplégie*. — La paraplégie est dite *cervicale* ou *spinale* selon qu'elle intéresse la moitié supérieure, ou la moitié inférieure du tronc.

La paraplégie cervicale s'accompagne ou non de phénomènes douloureux. Dans le premier cas, elle est sous la dépendance d'une compression de la moelle.

S'il existe alors une déformation de la colonne vertébrale, on aura le plus souvent affaire au *mal sous-occipital*; il sera nécessaire, dans ce cas, de rechercher les autres symptômes de la tuberculose vertébrale.

S'il n'y a pas de gibbosité, on aura tout lieu de croire à la *pachyméningite cervicale hémorrhagique.*

La paraplégie *cervicale* survenue sans douleurs, coexistant avec une atrophie musculaire à marche lente et à début par les petits muscles des mains, s'accompagnant de l'exagération des réflexes tendineux, permettra de diagnostiquer la *sclérose latérale amyotrophique.*

Le même ensemble symptomatique, s'il s'y joint des troubles objectifs de la sensibilité et notamment la perte de la sensibilité à la douleur et à la température avec conservation du tact, se rapportera vraisemblablement à la *syringomyélie.*

La paraplégie *spinale* peut s'observer : *a*, après un traumatisme et, lorsqu'elle n'est pas consécutive à un traumatisme elle existe : *b*, sans fièvre, ou *c*, avec fièvre.

a. Si le traumatisme a consisté en une plaie par instrument tranchant, on sera parfois en présence d'une hémisection de la moelle qui se caractérise par ce qu'on appelle le *syndrome de Brown-Séquard.* Celui-ci consiste en une paralysie de la motilité du côté de la section, et en une paralysie de la sensibilité de l'autre côté, ainsi que nous l'avons vu plus haut.

C'est par l'examen objectif de la région : plaie, déformation, signes de fracture, etc., qu'on saura si la paraplégie dépend d'une *plaie*, d'une *luxation*, d'une *fracture* du rachis, ou d'un *écrasement*, d'une *contusion* ou d'une *commotion* de la moelle : par exclusion on pensera à l'*hématorachis* ou à l'*hématomyélie.*

b. Dans les cas de paraplégie, *sans cause traumatique*, et *non accompagnés de fièvre*, il y a lieu d'abord de distinguer si la paraplégie est : (α) *flasque* (avec diminution ou perte des réflexes tendineux) ou (β) *spasmodique* (avec exagération des réflexes, trépidation spinale, tendance à la contracture). Toutefois, il est certaines affections où la paraplégie se montre dans l'une et l'autre forme.

Ainsi, dans la *syringomyélie*, tantôt les réflexes tendineux rotuliens sont exagérés (forme cubito-spasmodique), tantôt ils sont diminués (forme radio-tabétique). En raison de l'ordinaire localisation cervicale de cette myélopathie, sa paraplégie n'a qu'une valeur relative, sinon pour la topographie de la lésion.

La *paraplégie hystérique* est également passible de ces deux variétés. Son début brusque après une attaque convulsive, ou à la suite d'un traumatisme léger, l'intensité des désordres sensitifs coexistant avec l'intégrité des sphincters, sa variabilité, l'influence sur son évolution des agents esthésiogènes et parfois de l'hypnose, la coexistence enfin des stigmates de la névrose (plaques hyperesthésiques, hystérogènes, attaques, troubles sensitivo-sensoriels) permettront de la reconnaître et d'éviter la confusion faite parfois avec le *mal de Pott*.

(α) La paraplégie *flasque* dépend, soit d'altérations de la moelle, soit de névrites, soit de névroses.

Dans le premier cas, — altérations de la moelle — s'il existe des troubles de la sensibilité, de l'atrophie musculaire, des désordres des sphincters, des eschares de la région sacrée, il s'agira de *myélite diffuse complète*.

La paraplégie flasque se montre dans le *tabès* soit au début, sous forme transitoire, soit à la période d'état (tabès ataxo-paraplégique), soit à la période terminale. Autant le diagnostic sera aisé chez un ataxique parvenu à la troisième période, autant il sera difficile quand la paraplégie figurera un signe préataxique ; on ne sera renseigné, alors, que par la connaissance, soit de douleurs fulgurantes, soit de troubles oculaires, soit enfin de sensations de dérobement des jambes, qui se seraient manifestées antérieurement.

L'évolution de la maladie suffira à faire rapporter à sa cause la paraplégie qui survient à la période terminale de la *maladie de Friedreich.*

La paraplégie s'accompagnant d'une atrophie musculaire très prononcée, et de troubles trophiques (glossy-skin, abaissement de température, etc.), figure le plus souvent le reliquat d'une attaque ancienne de *paralysie spinale antérieure* ; on sera alors éclairé par la notion du mode de début, et par celle de l'évolution.

L'*hématomyélie* spontanée est également passible de déterminer une paraplégie de ce genre, mais c'est une affection rare, et encore mal connue.

Les paraplégies de la seconde classe — névrites (paraplégies toxiques à type de flexion) ont pour caractères : des douleurs spontanées à caractère parfois fulgurant, des douleurs provoquées par la pression des masses musculaires, l'intégrité des sphincters. Elles évoluent avec rapidité, débutent assez brusquement, atteignent vite leur maximum d'in-

tensité et sont susceptibles de guérir par un traitement approprié. De plus la paralysie porte surtout sur les muscles extenseurs, ce qu'on constate par l'examen objectif; le pied est tombant (*foot drop*), et la démarche offre un type caractéristique comparable à l'allure du cheval de race qui steppe (type du *stepper* de M. Charcot). L'ensemble de ces signes permettra de les différencier des autres paraplégies. Quant à distinguer l'une de l'autre les *paraplégies alcoolique, arsenicale*, du *bériberi, oxycarbonique, diabétique*, on sera éclairé, tant par les commémoratifs que par l'existence des autres signes propres à chacune de ces diverses intoxications.

En dehors de l'hystérie dont nous avons parlé, les paraplégies de la troisième catégorie — névroses — sont celles de la *chorée* (des paralysies de laquelle nous avons donné les caractères) et de la *maladie de Basedow*, où la paraplégie se produit rarement, d'une façon transitoire, précédée de sensations de dérobement des jambes, accompagnée de plus de l'un ou de plusieurs des divers symptômes — goître, exophtalmie, tachycardie, tremblement — caractéristiques.

(β) Si l'on fait exception pour l'*hystérie*, la paraplégie *spasmodique* est constamment sous la dépendance d'altérations du névraxe.

La variété congénitale de paraplégie de ce genre se rapporte à l'affection connue sous le nom de *tabès spasmodique infantile.*

Non précédée ni accompagnée de douleurs, concordant avec du nystagmus, de l'embarras de la parole, et du tremblement intentionnel des membres supé-

rieurs, la paraplégie spasmodique sera rapportée à la *sclérose en plaques*. Il faut savoir, à cet égard, que cette dernière affection peut, pendant très longtemps, ne se manifester que par les désordres des membres inférieurs, que par suite on y devra toujours songer en l'absence des troubles suivants, qui indiquent une *compression de la moelle*.

Celle-ci, quelle qu'en soit la cause, est annoncée par un ensemble de symptômes : *signes intrinsèques;* des troubles sensitifs (fourmillements, picotements, sensations de chaud et de froid) se montrent d'abord; survient ensuite la paraplégie flasque, à laquelle succède bientôt la paraplégie spasmodique, avec des troubles vésicaux, variables selon le siège de la compression (si elle se fait à une partie élevée il y a rétention, si elle a lieu plus bas incontinence); plus tard enfin, apparaissent des troubles trophiques. Le fait de la compression étant établi, il reste à déterminer quel en est le siège, et l'étendue, et surtout quelle en est la cause. Pour résoudre ce dernier problème on aura recours aux signes dits *extrinsèques*. S'il existe des douleurs locales, en même temps qu'une tumeur de la région, on devra, d'après les caractères de celle-ci, distinguer s'il s'agit d'un *sarcome*, d'un *fibrome*, d'un *kyste hydatique* ou d'un *abcès*.

S'il n'y a pas de tumeurs et qu'il existe une déformation (gibbosité) on ne pourra hésiter qu'entre le *mal de Pott* et le *cancer vertébral*. Dans le premier cas on sera guidé par l'âge du malade et l'existence de douleurs en ceinture dites pseudo-névralgiques. Dans le

second cas, les douleurs sont très intenses, permanentes, à crises paroxystiques, en rapport avec les nerfs périphériques altérés par la compression, et s'accompagnant d'hypéresthésie des téguments, et parfois d'éruptions aux points correspondants.

S'il n'y a ni tumeurs, ni déformation, les antécédents du malade pourront décider si la compression est due à un *tuberculôme* ou à un *syphilôme*. En cas contraire, on sera autorisé à supposer qu'il s'agit ou d'un *gliome* ou d'un *psammome*, ou d'un *myxome* ou même d'une dilatation *kystique* du canal; mais peu d'indices permettront de décider plutôt en faveur de l'un que de l'autre de ces néoplasmes.

Si l'on ne peut invoquer pour expliquer la paraplégie spasmodique aucune des causes que nous venons de passer en revue, alors seulement et par exclusion, on sera autorisé à diagnostiquer la *paralysie spinale spastique* (Erbe) ou *tabès spasmodique* (Charcot), qu'on tend actuellement à considérer, plutôt comme un syndrôme, que comme une entité morbide autonome.

c. La paraplégie *avec fièvre* se rencontre dans deux cas très différents : ou bien la fièvre appartient à la paraplégie, ou bien la paraplégie survient comme épiphénomène au cours d'une pyrexie.

C'est ainsi qu'en ce dernier cas, on peut la rencontrer: au cours, ou au déclin de la *blennorrhagie*, de la *variole*, de la *fièvre typhoïde*, de la *granulie*, de la *fièvre intermittente*, de la *diphtérie*, où elle ne représente guère que la localisation nerveuse de l'élément infectieux.

Dans les cas de la première catégorie, où la fièvre

fait partie intégrante de l'affection spinale, rentrent les diverses variétés de *paralysies antérieures spinales*, que nous avons étudiées en traitant des atrophies musculaires, ainsi que la variété aiguë de la *myélite diffuse* qu'on reconnaîtra aux mêmes signes que nous avons indiqués pour la variété chronique, dont elle ne se distingue que par sa marche rapide et l'existence de la fièvre, et certaines *polynévrites* aiguës.

7° *Paralysies associées.* — L'*hémiplégie* d'un côté avec *paralysie de la face* de l'autre côté — hémiplégie alterne — répond à une lésion de la partie *inférieure de la protubérance annulaire.*

L'*hémiplégie d'un côté* avec *paralysie du facial et du moteur oculaire externe* de l'autre côté, est l'indice d'une lésion *protubérantielle* à sa région *moyenne* ; cette lésion porte sur le *noyau* commun de ces deux nerfs, si la paralysie de la 6e paire est *conjuguée*, sinon elle atteint les *filets* nerveux dans leur *trajet intra-protubérantiel.*

L'*hémiplégie* d'un côté avec *paralysie du moteur oculaire commun* de l'autre côté — syndrome de Weber — correspond à l'altération d'un pédoncule ou de la partie *supérieure de la protubérance annulaire.*

La paralysie de *toute* la musculature *externe* de l'*œil*, avec intégrité des muscles *internes* (pupillaires) — *ophtalmoplégie externe* — associée à des atrophies musculaires des membres, est le signe de la *polioencéphalite.*

La paralysie des muscles, des lèvres, de la langue et du larynx, en même temps qu'une hémiplégie double, ou ayant débuté à l'occasion de ces deux

hémiplégies successives qui peuvent avoir rétrocédé, sans atrophie des muscles, distingue la *paralysie pseudo-bulbaire*.

Le même ensemble symptomatique, sans hémiplégie, avec atrophie des muscles paralysés, traduit la *paralysie labio-glosso-laryngée*. Celle-ci est essentielle, ou symptomatique de la *sclérose latérale amyotrophique* selon qu'il n'existe pas, ou qu'il existe des signes de cette affection.

Certaines paralysies s'associent, sans autre raison apparente, que la nature névropathique du terrain sur lequel elles se manifestent. C'est ainsi que des *paralysies hystériques* peuvent venir compliquer : le *tabès*, la *paralysie spinale antérieure*, la *paraplégie par compression*, etc. (associations hystéro-organiques). Grâce aux caractères qui lui sont propres, on pourra le plus souvent dépister l'élément névrosique, et faire dans l'ensemble des symptômes le départ de ceux qui doivent lui être attribués.

8° *Paralysies généralisées*. — De ces paralysies, les unes sont tout d'abord limitées, puis se généralisent progressivement, les autres sont totales d'emblée ou procèdent par atteintes successives.

Le type de ces dernières est l'*hémiplégie double*, dépendant d'une double attaque, soit de *ramollissement*, soit d'*hémorrhagie* cérébrale, pour le diagnostic de laquelle nous n'avons rien à ajouter à ce qui a été dit à propos de l'hémiplégie simple.

Certaines névroses donnent lieu à une paralysie totale. Telle la *chorée* à laquelle il sera le plus souvent aisé de rapporter la paralysie de ce genre qui

lui succède, en raison des mouvements choréiques qui l'accompagnent ordinairement. Telle encore cette maladie mal déterminée qu'on a appelée *paralysie transitoire* ou *périodique*, caractérisée par une atteinte fugace de paralysie (Westphal). Telle, enfin, l'*hystérie*.

Dans les autres cas, à marche envahissante, le diagnostic hésitera entre la *polynévrite multiple*, la *paralysie générale spinale* et la *maladie de Laudry*.

Les commémoratifs renseignant sur des influences toxiques, l'existence de douleurs sur le trajet des nerfs, l'absence de troubles sphinctériens plaideront en faveur de la *polynévrite*.

La différenciation de la *paralysie générale spinale* et de la *maladie de Laudry* est une question clinique sur laquelle, actuellement encore, le dernier mot n'a pas été dit.

Ajoutons que certaines maladies infectieuses, la *diphtérie* en particulier, peuvent entraîner des paralysies progressives, ou totales d'emblée, qu'il ne sera difficile de leur rapporter que lorsque les notions commémoratives feront défaut.

CHAPITRE IV

CATALEPSIE

Définition. — La catalepsie est caractérisée par la coexistence de la perte de la contractilité volontaire des muscles de la vie animale avec leur aptitude à recevoir et à conserver les divers degrés de contraction qu'on leur imprime.

Considérée à ce point de vue de désordre purement musculaire, elle apparaît comme un symptôme commun à un certain nombre de maladies, et constituant le signe essentiel de la névrose appelée *catalepsie*.

Description. — Le phénomène le plus caractéristique de la catalepsie consiste dans l'immobilisation des membres et du tronc dans certaines attitudes.

Le sujet reste figé, pour ainsi dire, dans la position qu'il occupe; les yeux sont ouverts et fixes, les paupières ne clignent pas, la physionomie est sans expression, ou les traits indiquent la stupeur et parfois la frayeur. Les membres sont également comme soudés. Toutefois, en cherchant à leur imprimer des mouvements, on constate qu'ils présentent une remarquable souplesse, qu'on a comparée à la flexibilité de la cire (*flexibilitas cerea*); les divers segments du membre se laissent en effet manier sans aucun effort, et demeurent ensuite dans la situation, parfois très gênante à l'état normal, qu'on leur a donnée. Il en est de même du visage : on peut ouvrir la bouche, froncer les sourcils, et le facies conserve les changements d'expression résultant de ces modifications.

C'est ainsi qu'il est facile de modifier à l'infini les attitudes du sujet, qui ressemble, en quelque sorte, à un pantin merveilleusement articulé.

Il importe, il est à peine besoin de le faire remarquer, que les diverses attitudes imprimées au sujet ne soient pas contraires aux lois de l'équilibre.

Ces postures sont conservées pendant assez longtemps, sans modifications. Si l'on met le malade debout et qu'on le pousse en avant pour le faire marcher, il continue à faire quelques pas, comme un automate, puis retombe dans son immobilité. Un autre caractère de la catalepsie, mais qui n'est pas constant, consiste en la persistance de certains mouvements communiqués aux membres. Vient-on à faire osciller le bras, deux ou trois fois, ce membre continue ensuite les mêmes oscillations, pendant assez longtemps. La catalepsie, quant à son étendue, peut être généralisée ou non, et, dans ce dernier cas, elle sera limitée à une partie du corps à l'exclusion des autres, quelquefois même bornée à un membre.

De plus, selon son intensité, elle peut être complète ou incomplète. Habituellement, il coexiste de l'anesthésie, en même temps que la catalepsie, ainsi que divers troubles de l'intelligence, variables selon l'état morbide dont le désordre musculaire est l'expression. On a noté en particulier ce phénomène assez curieux qui consiste dans la répétition de la parole (écholalie) et dans l'imitation des mouvements (échokinésie) qui sont produits devant le sujet.

Causes. — On a décrit une *catalepsie-névrose*, catalepsie essentielle, sorte de sommeil pathologique procédant par accès intermittents dont les causes sont très obscures. Celle-ci serait plus fréquente chez l'homme, et apparaîtrait sous des influences banales : froid, écarts de régime, émotions, etc. Les épidémies de ce genre dont on a rapporté l'histoire

se rapporteraient, pensons-nous, de préférence à l'hystérie qu'à une névrose spéciale. Certaines attaques de sommeil hystérique présentent, en effet, la catalepsie parmi leurs signes habituels.

La catalepsie peut être *provoquée*, et figure parmi les signes somatiques de la deuxième période du *grand hypnotisme* de M. Charcot.

Elle s'observe aussi très fréquemment dans les divers états de *petit hypnotisme.*

Elle constitue un des stigmates les plus frappants de cette variété de mélancolie récemment décrite sous le nom de *catatonie.*

Elle se rencontrerait enfin, assez rarement, il est vrai, au cours des états adynamiques consécutifs aux pyréxies graves : *pneumonie, fièvre typhoïde, fièvre intermittente, rhumatisme articulaire aigu.*

Pathogénie. — On n'a eu recours jusqu'à présent, pour expliquer ce singulier phénomène, qu'à des théories purement psychologiques; on s'est borné, en général, à prétendre que cette modification statique résultait de l'absence d'initiative de l'intellect.

Toutefois, pour le maintien d'une attitude, que les lois de la pesanteur tendraient à modifier, il est nécessaire de faire entrer en jeu la contraction synergique d'un grand nombre de muscles, et cette contraction est incompatible avec l'inertie intellectuelle supposée.

Il s'agirait donc là plutôt de modifications de l'état mental, telles, que les moindres impressions sensitives étant devenues plus ou moins persistan-

tes pourraient déterminer des excitations motrices correspondantes non moins durables.

A l'état normal, l'éveil d'une image motrice n'entraînera guère, le plus souvent, qu'un mouvement ébauché ou à peine appréciable, car l'intensité de l'image est ordinairement réduite par la concomitance d'autres phénomènes psychiques; c'est ainsi que le mouvement sera alors, en tout cas, limité dans sa durée par des volitions qu'auront mises en jeu d'autres excitations.

Il n'en serait plus de même chez le cataleptique. Si l'éveil d'une sensation kinesthétique détermine chez lui aussi, selon la règle, un ensemble de contractions musculaires en rapport avec elle, l'attitude ou le mouvement qui en résulte se maintient et persiste, parce qu'alors la sensation originelle, occupant seule la conscience rudimentaire du cataleptique, et n'y étant par suite modifiée par aucun processus psychique antagoniste, cette sensation subsiste, elle-même, en survivant à l'excitation initiale, avec son accompagnement moteur (attitude et mouvement).

Diagnostic. — A. *Y a-t-il catalepsie?*

On ne pourra guère confondre cet état qu'avec la *contracture*, qui donne également naissance à des attitudes persistantes. Toutefois, dans les cas de contracture, il est impossible de modifier la position prise par les membres, ce qui suffit à la différencier.

La *paralysie* ne peut prêter longtemps à la confusion; les membres paralysés, lorsqu'ils sont sou-

levés, retombent immédiatement sous l'influence des lois de la pesanteur, comme nous l'avons vu précédemment.

Dans la *maladie de Thomsen*, la contraction des muscles persiste pendant quelques instants en immobilisant ainsi les membres dans les attitudes qu'ils ont prises. Mais alors, c'est de contractions actives volontaires qu'il s'agit, tandis qu'au contraire les postures passives imprimées aux membres ne persistent pas. De plus, la contraction n'est qu'anormalement prolongée, dans la maladie de Thomsen, et ne tarde pas à se résoudre.

Il sera plus difficile de déjouer la *simulation*, en particulier chez les aliénés mélancoliques, car pour ce qui concerne les sujets en état d'hypnotisme, on emploierait avec succès le procédé de M. Charcot qui examine comparativement, pendant la catalepsie vraie, et supposée simulée, les mouvements respiratoires à l'aide d'un pneumographe, et constate alors des tracés différents dans les deux cas (respiration précipitée due à l'effort, en cas de simulation).

B. *Quelle est la nature de la catalepsie ?*

Cette question sera rapidement tranchée en ce qui concerne la catalepsie des états *adynamiques*, l'ensemble symptomatique qui caractérise ceux-ci étant suffisamment démonstratif.

Les troubles mentaux si accentués de la *mélancolie*, la marche de cette vésanie ne permettront pas non plus une longue hésitation en ce qui concerne la *catatonie*.



Fig. 49. — Catalepsie provoquée. — Attitude de la prière.
(D'après une malade de la Salpêtrière.)

La difficulté n'existerait guère que pour la différenciation de la *catalepsie provoquée*, d'avec la *catalepsie hystérique*, et surtout de cette dernière d'avec la *catalepsie proprement dite.*

La catalepsie *hypnotique* différerait de la catalepsie du sommeil *hystérique*, en ce que dans la catalepsie provoquée on peut constater de l'échokinésie tout d'abord, ensuite et surtout, parce qu'il existerait alors ce qu'on a appelé la suggestion par le geste. Si les attitudes imprimées aux membres, dans ce dernier cas, sont celles de la prière, de la menace, etc., l'expression de la physionomie se met aussitôt en harmonie avec ces sentiments (fig. 49). De plus, il n'est pas rare que le sujet entre aussitôt en action, par paroles et par gestes, sous la même influence suggestive, ce qui n'aurait pas lieu dans le sommeil hystérique.

La *catalepsie proprement dite* serait caractérisée par des accès d'une durée variable, d'une invasion subite, pendant lesquels il existe de la perte du sentiment et de la sensibilité. Il semble bien que beaucoup des cas, sinon tous, rapportés autrefois à cette variété pourraient rentrer aujourd'hui dans le cadre si élargi de l'hystérie.

A une époque, relativement encore peu éloignée, il avait suffi, en effet, que les accès cataleptiques fussent survenus chez des hommes, pour faire écarter d'emblée toute idée d'hystérie ; or, on connaît actuellement la fréquence de l'hystérie mâle. C'est là un point que les recherches ultérieures ne manqueront pas d'élucider.

CHAPITRE V

CONTRACTURE

Définition. — La contracture est un état pathologique du muscle caractérisé par de la rigidité involontaire et durable.

Description. — Les rigidités musculaires présentent un certain nombre de signes physiques et fonctionnels plus ou moins variables selon leur origine, indépendamment de leur mode de début et de leur marche.

L'*inspection* seule ne pourrait renseigner sur l'état des muscles; toutefois elle donnera d'utiles enseignements sur les positions déterminées par les agissements pathologiques de ces organes. Quoique ces positions soient d'habitude analogues à des attitudes physiologiques exagérées, des déformations, à proprement parler, sont réalisées lorsqu'à la contracture elle-même s'est substituée, comme il arrive parfois, la rétraction fibro-tendineuse.

Les contractures peuvent être généralisées ou localisées et alors elles occupent, soit un muscle, soit un groupe de muscles; elles revêtent aussi la forme monoplégique et hémiplégique; enfin, elles affectent également le mode paraplégique. Mais, point important, dans toute une catégorie de faits, la contracture frappe toujours les antagonistes, alors que dans une autre série elle atteint les muscles isolément. De là résultent des attitudes éminemment variables.

Les muscles contracturés sont plus ou moins gonflés, quelquefois de façon à peine appréciable, mais leur volume ne diffère toutefois pas sensiblement de celui des muscles similaires à l'état de moyenne contraction.

Les changements survenus dans leur consistance sont un des caractères importants des muscles contracturés, que la *palpation* permettra d'apprécier. D'une façon générale, le muscle est dur au toucher; la sensation qu'il donne varie suivant l'intensité de la contracture, et lorsqu'elle atteint son summum, on éprouve la résistance du tissu fibreux. Cette rigidité, lorsqu'elle est étendue à tout un membre, en fait une véritable barre solide qu'on peut mouvoir aisément tout d'une pièce. De plus, la raideur est permanente, sinon tout à fait égale, car quelquefois elle subit de légères fluctuations. La possibilité de semblables modifications est surtout évidente dans les degrés très légers de contracture; dans ces cas, des excitants mécaniques ou autres tendent à exagérer la raideur. Mais ces variations ne se produisent que dans une certaine catégorie de cas (contracture spasmodique).

Si l'élasticité du muscle est respectée, elle est du moins très diminuée, et les tentatives d'allongement ou de raccourcissement du muscle sont également pénibles. La résistance qu'on éprouve alors est tantôt essentiellement élastique et comparable à celle d'un ressort très dur (contracture spasmodique), tantôt analogue à celle d'un tissu inextensible produisant la sensation d'un obstacle insurmontable.

La *percussion* des muscles ne fournit aucune donnée importante, non plus que l'*auscultation*.

Un caractère très important de la symptomatologie des contractures est la recherche des réflexes tendineux. Il est à noter que pour tout un groupe de contractures (contracture spasmodique) les réflexes tendineux sont exagérés, et que dans une autre catégorie (pseudo-contractures) on les trouve normaux, diminués ou abolis. Lorsque la rigidité est poussée à l'extrême, l'examen de ce signe peut en être gêné, et les réflexes mêmes paraissent absents. Au contraire la contracture est-elle naissante, la percussion des tendons suffit à la provoquer ou à l'exagérer. On observe presque toujours concurremment le phénomène de la trépidation spinale qui, en tous les cas où il existe, est associé à l'exagération des réflexes tendineux.

Au point de vue fonctionnel, les muscles atteints de contracture ont d'ordinaire perdu leur action. Toutefois l'impuissance absolue est rare, au sens vrai du mot, car la limitation de la contraction, c'est-à-dire de l'action du muscle, est en rapport avec le degré de la contracture ; dans beaucoup de cas toutefois, la contraction devient tout à fait impossible.

Malgré cela, dans certaines circonstances il existe des mouvements involontaires dans les membres rigides ; c'est ainsi par exemple qu'assez fréquemment la contracture coïncide avec l'athétose.

La douleur n'est presque jamais le fait de la contracture, et, quand elle existe, on peut la considérer

comme un élément surajouté et indépendant. Dans certains cas toutefois, dans les arthralgies hystériques par exemple, elle joue un rôle important.

Diagnostic. — A. *S'agit-il de contracture ?*

On devra différencier les contractures considérées en général selon les caractères que nous venons de leur décrire, des divers états qui les peuvent simuler.

Les *convulsions toniques*, tout en conservant un certain degré de permanence, sont passagères, et présentent aussi des secousses successives et irrégulières.

Les altérations spéciales de la contraction des muscles dans la *maladie de Thomsen* sont caractérisées par des raideurs spasmodiques, qui surviennent seulement à l'occasion des mouvements volontaires dans les muscles mis en jeu, et ne sont pas durables.

Les *crampes* sont des contractions musculaires également transitoires, mais encore douloureuses par elles-mêmes.

Les *tics* sont des convulsions cloniques parfois douloureuses, et qui réalisent des mouvements déterminés.

Nous savons que la *catalepsie* se caractérise par l'aptitude des muscles à recevoir et à conserver un certain temps les divers degrés de contraction qu'on leur imprime.

Les *rétractions fibreuses* sont déterminées par des brides de tissu inodulaire, qui fixent les membres dans certaines positions, souvent analogues à celles que produisent les contractures.

Quant aux *raccourcissements par adaptation* des muscles, déterminés par la paralysie de leurs antagonistes, ils se différencient précisément par la constatation de cette *paralysie*.

B. *Quelle est la nature de la contracture ?*

Au point de vue de leur valeur séméiologique, on devra, tout d'abord, distinguer deux sortes d'états musculaires tout à fait différents, car ils n'ont qu'un seul caractère commun, la rigidité, ce pourquoi ils ont été souvent confondus sous le même nom : ce sont les *contractures spasmodiques*, et les *pseudo-contractures*. Leurs caractères différentiels cliniques sont les suivants :

Dans la *contracture spasmodique*, il existe une exagération constante des réflexes tendineux ; la trépidation spinale est habituelle. Les muscles antagonistes sont toujours pris. Il y a tendance à la généralisation de la contracture. Le début se fait fréquemment sous l'influence d'un traumatisme. La contracture peut varier d'intensité. Elle donne à l'examen la sensation de résistance élastique. Elle disparaît après un temps variable d'application de la bande d'Esmarch. Elle se résout complètement pendant la narcose chloroformique. Elle ne donne pas lieu à des troubles des réactions électriques des muscles.

Dans la *pseudo-contracture*, on n'observe pas d'exagération des réflexes tendineux qui sont souvent diminués et quelquefois même abolis. Il n'y a pas de trépidation spinale. Les muscles antagonistes ne sont pas nécessairement atteints. La rigidité ne tend pas à se généraliser. Le traumatisme est sans

action sur leur éclosion. La narcose chloroformique ne fait pas disparaître le trouble. Les réactions électriques sont altérées dans quelques cas.

On voit qu'il existe une véritable scission entre ces deux modes de rigidité musculaire; aussi allons-nous poursuivre séparément pour chacun d'eux l'étude complémentaire de leur diagnostic et de leur valeur séméiologique.

§ 1. — *Contracture spasmodique.*

Description. — Nous rangeons donc sous ce nom toutes les contractures qui présentent les caractères que nous venons de signaler. Elles offrent comme symptôme principal l'exagération des réflexes tendineux, et s'accompagnent parfois du clonus réflexe du pied, ou trépidation spinale.

Lorsqu'on cherche à modifier l'attitude forcée qu'elles entraînent, on note une sensation toute spéciale de résistance. Il semble que l'élasticité des muscles soit accrue; et, par la suite, quoiqu'on arrive difficilement à vaincre cette résistance, on éprouve dans ces tentatives le sentiment d'un obstacle tout à fait particulier.

Un autre signe important des contractures spasmodiques est la participation simultanée des antagonistes : en cela il faut entendre qu'un muscle n'est jamais atteint isolément, et que la rigidité frappe toujours un *groupe fonctionnel* (1).

(1) Il y aurait une exception apparente à cette règle pour les sphincters, pour l'orbiculaire des paupières, par exemple : mais il n'y a pas là

La résolution des contractures spasmodiques sous l'influence du sommeil chloroformique est, de même,



Fig. 50. — Contracture spasmodique du membre inférieur (hystérie).



Fig. 51. — Contracture spasmodique du membre supérieur (hystérie).

un de leurs signes essentiels, à ce point qu'on peut être obligé d'avoir recours à cet artifice pour assurer le diagnostic. Toutefois pour obtenir la disparition

de contradiction, ce muscle n'a pas d'antagonistes synergiques, en ce sens qu'il suffit à remplir la fonction à laquelle il est préposé.

du spasme, il faudra pousser la narcose jusqu'à ses dernières limites. La contracture se dissipe également par le moyen de l'ischémie obtenus par l'ap-



Fig. 52. — Contracture de la jambe avec rétraction fibro-tendineuse (hystérie).

plication de la bande d'Esmarch pendant un temps suffisant.

Au point de vue de sa marche, la contracture peut présenter, quelle que soit sa cause originelle, divers stades importants à connaître. Parfois elle se développe à la suite d'une incitation très faible, il est admissible qu'elle existait alors en puissance; on

l'appelle contracture *latente* (Charcot, Brissaud) : l'état d'*opportunité* de contracture (diathèse de contracture) auquel elle correspond dans ces cas se manifeste par de l'exagération considérable des réflexes, et de la trépidation spinale.

Lorsque la contracture est réalisée, elle peut persister indéfiniment pour ainsi dire, disparaître sans laisser de trace ou en restant définitivement à l'état *latent*, enfin donner naissance à la complication qu'on a appelée *rétraction fibro-tendineuse* (Charcot).

Dans ces cas, la déformation produite par la contracture est *fixée* pour ainsi dire, après la disparition du spasme. On ne reconnaîtra souvent cette modalité que grâce à la narcose chloroformique, qui résout complètement la contracture non compliquée. Toutefois, les mouvements spontanés sont totalement impossibles lors de contracture, tandis qu'on peut les exécuter dans de certaines limites lors de rétractions fibreuses. De plus, quand on imprime des mouvements au membre *contracturé*, on éprouve une résistance élastique, alors que, si c'est au membre *rétracté*, on perçoit une sensation de ressaut, qui montre qu'on a affaire à un obstacle mécanique.

Causes. — La contracture spasmodique se rencontre comme épisode ou comme complication d'affections très diverses en réalité. Elle est notée dans certaines *lésions de l'encéphale*, les *fractures avec enfoncement*, l'*hydrocéphalie et les tumeurs* du cerveau : de même, les lésions les plus habituelles du cerveau, l'*hémorrhagie* et le *ramollissement*, peuvent entraîner es contractures, soit au début, soit plus tard, et dans

ce dernier cas c'est par le mécanisme de la dégénération spinale consécutive.

Un grand nombre de maladies de la moelle épinière : la *compression* de l'*axe spinal* par cancer, tubercule, ou toute autre tumeur extra ou intra-vertébrale ; la *myélite transverse*, la *sclérose en plaques*, la *sclérose latérale amyotrophique*, le *tabès spasmodique*, sont des causes très habituelles de contractures. Elles peuvent succéder à la *syringomyélie*.

Certaines inflammations des méninges et en particulier la méningite *cérébro-spinale* déterminent la contracture.

Parmi les névroses, l'*hystérie* occupe le premier rang, et donne naissance à des contractures extrêmement variées comme localisation; on peut en rapprocher la *tétanie*.

Certaines infections comme la *rage* et le *tétanos*, et des intoxications comme la *strychnine* sont aussi des causes de contractures.

Les contractures peuvent enfin survenir à l'occasion de lésions locales, et en particulier des *arthrites* en général traumatiques ou rhumatismales.

Il importe de ne pas oublier que l'état *d'hypnose* entraîne ordinairement une prédisposition aux contractures ; et que dans le grand hypnotisme, notamment, la pression des muscles dans la phase léthargique, leur effleurement dans la période somnambulique, déterminent des contractures.

Pathogénie. — Malgré cette multiplicité occasionnelle, la contracture spasmodique conserve une certaine unité, car elle est *centrale*, *myélogène* avec

altération physiologique univoque du muscle. L'anatomie pathologique aussi bien que l'expérimentation, tendent en effet à démontrer que la contracture spasmodique traduit cliniquement l'irritation des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle. Celles-ci (Cm) peuvent être irritées *directement* par un toxique, ou bien leur suractivité est directement, encore, occasionnée par le défaut de l'action inhibitrice cérébrale (Fi). D'autre part, l'éréthisme des mêmes éléments peut être provoqué *indirectement*, par la voie des cellules esthésodiques de la moelle (Ca), celles-ci étant sollicitées soit par les nerfs périphériques sensitifs (Fs), portion centripète des arcs musculaires réflexes, soit par des relations pathologiquement créées (Vp) entre les fibres du faisceau pyramidal (Fmo, Fem) et les mêmes cellules : ce

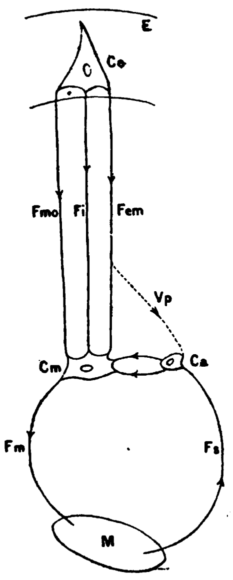


Fig. 53. — Schéma de la contracture spasmodique.

E, écorce cérébrale ; Ce, cellule de l'écorce ; Fmo, fibre motrice centrifuge ; Fem, fibre excito-motrice ; Fi, fibre inhibitrice ; Cm, cellule motrice de la moelle ; Ca, cellule esthésodique ; Vp, voie pathologique ; FS, fibre sensitive ; Fm, fibre motrice périphérique ; M, muscle.

mécanisme est également réflexe dans les deux cas.

Quant au muscle contracturé lui-même, on le considère comme étant dans un état d'exagération morbide de sa tonicité normale.

Séméiologie. — C. *Quelle est la cause de la contracture spasmodique?*

Cette contracture peut occuper un seul muscle (sphincters), un groupe de muscles, un membre, la moitié du corps en hauteur ou transversalement, être enfin généralisée, et cette notion du siège donne un premier enseignement.

Cependant les contractures *hystériques* présentent indifféremment toutes ces localisations; on devra, par conséquent, quels que soient le siège et l'étendue du trouble, savoir toujours les différencier. La contracture *hystérique* survient brusquement, soit à la suite d'une attaque, soit après un traumatisme, atteint d'emblée son maximum d'intensité, détermine des déformations excessives qu'il est rare de rencontrer aussi prononcées en tout autre cas, s'accompagne le plus souvent de troubles objectifs de la sensibilité (anesthésie ou hypéralgésie), peut céder inopinément, à la suite d'une attaque, ou par la mise en œuvre d'un procédé thérapeutique, est susceptible enfin, lorsqu'elle est unilatérale, d'être parfois transférée d'un côté à l'autre sous l'influence d'un agent esthésiogène. Le sujet qui en est frappé peut, de plus, être porteur de divers *stigmates* hystériques : zones hystérogènes, hémianesthésie, rétrécissement du champ visuel, etc.

Lorsque le spasme occupe *un seul* muscle, *blépha-*

rospasme, *vaginisme*, *spasme de l'urèthre*, de *l'anus*, et qu'on ne peut le rapporter à l'hystérie, on en trouvera la cause dans un traumatisme ou une lésion de voisinage qui l'aura produit par action réflexe.

Si la contracture a envahi *un groupe* de muscles, elle sera souvent d'origine articulaire, *coxalgie*, *tarsalgie*, *arthrite traumatique*, et on sera éclairé sur sa nature par les signes des arthropathies elles-mêmes.

On rapportera aisément à la dégénérescence du nerf facial la contracture qui succède à la *paralysie faciale*, et atteint les muscles auxquels se distribue ce nerf.

La contracture *monoplégique* est surtout fréquente dans l'*hystérie*, mais on la voit survenir aussi à la suite d'une *fracture du crâne* avec enfoncement, et cette notion étiologique suffira pour établir le diagnostic.

D'autre part, la même contracture venant à s'établir à la suite de convulsions, chez un sujet ayant présenté de la céphalée et des troubles oculaires, servira d'indication pour le diagnostic de *tumeur* intra-cranienne.

Quand la contracture est *hémiplégique*, et survenue à la suite d'une attaque apoplectique, elle dépendra d'une *hémorrhagie* intraventriculaire ou méningée.

Se développant insensiblement chez un malade atteint quelque temps auparavant d'hémiplégie par *hémorrhagie* ou *ramollissement cérébral*, plus marquée au membre supérieur qu'à l'inférieur, elle indiquera la dégénération descendante consécutive du faisceau pyramidal de la moelle épinière.

La contracture hémiplégique chez un enfant, sujet ou non à des crises épileptoïdes, et coexistant avec des désordres psychiques, est en rapport avec la *porencéphalie.*

Dans la forme *paraplégique*, précédée de douleurs vives de la région lombaire, irradiées en ceinture (pseudo-névralgie intercostale), elle traduira la *compression* de la moelle épinière. L'existence d'une gibbosité pourra faire attribuer cette compression soit à un *mal de Pott*, soit à un *cancer* que l'on distinguera l'un de l'autre par leurs signes propres.

L'hypothèse de compression n'étant pas admissible, on attribuera la paraplégie spasmodique à une *myélite transverse.*

Au cas où l'on constaterait en même temps du tremblement intentionnel, du nystagmus et de l'embarras de la parole, on diagnostiquerait la *sclérose en plaques.*

Des contractures *généralisées*, demeurant plus ou moins latentes dans les membres inférieurs, plus marquées au contraire dans les supérieurs, ou réciproquement, coexistant de plus avec une atrophie musculaire progressive, sont sous la dépendance de la *sclérose latérale amyotrophique.*

La notion des commémoratifs suffira pour faire rapporter les contractures de même étendue, soit à un *empoisonnement*, soit au *tétanos* dont elles peuvent être la manifestation.

De même la connaissance d'une épidémie, la fièvre, les douleurs, les troubles de l'état général feront penser à la *méningite cérébro-spinale.*

§ 2. — *Pseudo-contracture.*

Description. — Nous reléguons dans cette catégorie les rigidités musculaires, involontaires et durables qui ne présentent pas le caractère spasmodique.

La sensation que donne au toucher le muscle atteint de pseudo-contracture est celle d'une dureté particulière, d'une résistance fibreuse, qui diffère de la consistance plus rénitente de la contracture spasmodique. Cette roideur, de plus, est invariable.

L'élasticité du muscle est presque abolie, aussi lorsqu'on cherche à l'étendre on éprouve la résistance d'un obstacle insurmontable.

Les déformations qui résultent des pseudo-contractures varient avec les localisations du trouble qui se font, soit sur des unités musculaires, soit sur plusieurs muscles. Il importe de remarquer, à ce sujet, que cette localisation n'atteint pas constamment des groupes synergiques, comme dans le cas de spasme.

Le volume des muscles est très différent, car il n'est pas en rapport avec l'intensité du trouble, mais avec la nature de la lésion déterminante ; aussi le voit-on exagéré (pseudo-contracture de la paralysie pseudo-hypertrophique), normal (pseudo-contracture parkinsonienne), et diminué (pseudo-contracture des atrophies musculaires progressives myopathiques).

Les réflexes tendineux sont normaux, diminués

ou abolis, mais jamais exagérés, fait capital, comme nous l'avons dit, au point de vue de la scission que nous avons faite.



Fig. 54. — Pseudo-contracture dans la myopathie progressive.

Les réactions électriques des muscles atteints de pseudo-contracture peuvent être altérées, mais les troubles qu'ils présentent sont sous la dépendance des diverses altérations pathogènes de la rigidité. La narcose chloroformique n'a aucun effet sur les pseudo-contractures.

Causes. — Nombre d'affections, essentiellement musculaires, ou non, présentent la pseudo-contracture comme symptôme principal ou accessoire. On peut l'observer lors de *contusion* ou de *traumatisme* à la suite de *corps étrangers*, de *gommes* ou de *tumeurs* des muscles. On la rencontre dans les inflammations, dans les *myosites* avec ou sans suppuration. Elles surviennent sous l'influence de certains troubles de la circulation sanguine, en particulier de l'ischémie longtemps prolongée — *claudication intermittente*. Elles existent, ou du moins ont été décrites sous le nom de rétraction (Landouzy-Déjerine), dans les *myopathies* progressives primitives. On les trouve enfin dans la *maladie de Parkinson*,

Pathogénie. — Les pseudo-contractures semblent présenter, comme seule condition originelle commune, l'altération de la substance même du muscle, mais la nature de cette altération varie extrêmement selon les divers cas. Aussi peut-on dire, en les opposant à la contracture spasmodique, qu'elles sont *périphériques*, *myogènes*, avec *lésions anatomiques diverses* du muscle.

Séméiologie. — D. *Quelle est la cause de la pseudo-contracture?*

La notion des commémoratifs suffira à renseigner à cet égard, quand il s'agira de *contusions*, de *traumatismes*, ou de *corps étrangers* des muscles.

La palpation fera découvrir les *tumeurs* et les *gommes*, et permettra de leur rapporter les rigidités qu'elles auront déterminées.

L'évolution rapide, la douleur, la fièvre, les phénomènes généraux montreront qu'on a affaire à une *myosite* aiguë. Lorsque la rigidité apparaîtra à la suite de la marche, pour s'atténuer pendant le repos, et sera de nouveau provoquée par le même exercice, qu'on constatera des troubles vaso-moteurs, du refroidissement et une coloration violacée du membre, de l'affaiblissement du pouls à l'artère fémorale, on sera autorisé à l'attribuer à l'ischémie de la *claudication intermittente ;* on devra alors faire la recherche du sucre dans les urines, le syndrome de la claudication intermittente étant particulièrement fréquent chez les diabétiques.

La rigidité distribuée selon le mode hémiplégique ou généralisée, si la vigueur, le volume et les réac-

tions électriques des muscles sont indemnes, la rigidité donnant au malade une attitude spéciale, l'air soudé, s'accompagnant, ou non, de tremblement au repos, chez des sujets présentant le phénomène de la rétro ou de l'antépulsion, et se plaignant de sensations de chaleur insolites, est particulière à la *maladie de Parkinson*.

Coexistant au contraire avec de l'atrophie musculaire, et des altérations électriques des muscles, la rigidité appartiendra à l'une des formes de la *myopathie* progressive, qu'il restera à qualifier d'après la distribution de l'atrophie.

CHAPITRE VI

TREMBLEMENT

Définition. — Littré définit le tremblement « une agitation involontaire du corps ou de quelque membre par petites oscillations compatibles avec l'exécution des mouvements volontaires, qui n'en continuent pas moins à se produire et qui ne font que perdre de leur précision ». Cette définition caractérise bien le trouble moteur qui constitue le tremblement, aussi n'hésitons-nous pas à l'adopter.

Description. — Le tremblement peut être généralisé ou partiel, et dans ce cas il revêt la forme monoplégique, hémiplégique, ou paraplégique. Ce sont toujours les muscles de la vie de relation, et non ceux de la vie de nutrition qui sont atteints.

Parfois le tremblement est si peu prononcé qu'il

ne gêne pas le malade dans l'exécution des mouvements, et qu'il devient même nécessaire, pour le constater, de placer les membres dans une position particulière propre à développer les oscillations : attitude du serment pour les membres supérieurs, extension de la jambe pour les membres inférieurs.

D'autres fois, il acquiert une intensité telle qu'il empêche presque les mouvements volontaires. La marche devient difficile, et aux membres supérieurs la préhension est rendue presque impossible.

La fréquence des oscillations est très variable selon les cas. On a distingué à cet égard : des tremblements à oscillations rapides ou vibratoires (ayant de 8 à 12 oscillations par seconde) ; des tremblements de rythme moyen (de 5 1/2 à 7 1/2 oscillations par seconde) ; des tremblements à oscillations lentes (de 4 à 5 1/2 oscillations) (Dutil).

Leur rythme est le plus souvent très régulier. Il en est qui n'apparaissent qu'à l'occasion des mouvements volontaires : ce sont les tremblements *intentionnels*.

Le procédé clinique le plus simple pour découvrir le tremblement *intentionnel* consiste à faire prendre au malade pour le porter à sa bouche, comme dans l'acte de boire, soit une cuiller, soit plutôt un verre rempli d'eau jusqu'au bord. On voit dans ce cas le tremblement augmenter progressivement, au fur et à mesure que le vase est rapproché des lèvres. Il s'exagère alors, au point qu'à l'instant où le but va être atteint, les dents sont choquées et le liquide projeté au loin.

D'autres tremblements persistent à l'état de repos, sans être influencés par les mouvements.

Certains enfin, bien que s'observant à l'état de repos, sont augmentés ou diminués par les mouvements volontaires.

Les tremblements peuvent, selon la cause qui leur a donné naissance, se produire tout à coup brusquement, ou lentement, envahissant peu à peu les diverses parties du corps. Leur durée est également très variable : quelquefois ils sont tout à fait passagers comme dans le frisson, d'autres fois ils sont temporaires, comme dans l'hystérie ; souvent ils sont chroniques, dans la maladie de Basedow par exemple ; ils peuvent enfin persister indéfiniment, ainsi qu'il arrive dans la maladie de Parkinson.

Causes. — L'étiologie du tremblement est complexe, et il survient sous l'influence de causes très diverses.

Dans un certain nombre de cas, le tremblement n'apparaît pas comme un phénomène pathologique, c'est lorsqu'il est provoqué par l'*émotion*, la *peur*, le *froid*.

Plusieurs maladies organiques du système nerveux comptent le tremblement au nombre de leurs symptômes habituels : telles la *paralysie générale progressive* et la *sclérose en plaques*.

Il peut survenir, de même, à l'occasion de localisations spéciales de lésions communes du cerveau : *tremblement post-hémiplégique*, et de la moelle : *tremblement de l'épilepsie spinale*.

Il est plus fréquent encore dans les névroses. Parfois il n'est déterminé que par l'hérédité névropathique : *tremblement héréditaire, tremblement sénile ;* mais plus souvent il caractérise certaines névroses bien déter-

minées : la *maladie de Parkinson* dont il fait presque partie intégrante, la *maladie de Basedow* dans laquelle il représente un signe capital, l'*hystérie* enfin, où il apparaît sous diverses apparences.

On l'observe en dernier lieu dans certaines infections : tremblement des *fièvres graves*, et dans plusieurs intoxications qui sont par ordre de fréquence : l'*alcoolisme*, le *morphinisme*, l'*hydrargyrisme*, le *saturnisme*, le *nicotinisme*.

Pathogénie. — La pathogénie du tremblement est loin d'être complètement élucidée. En ce qui concerne le tremblement *post-hémiplégique*, on a remarqué que ce symptôme était lié à la lésion de la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne (Charcot).

On a expliqué le tremblement de la *sclérose en plaques* en se fondant sur la persistance des cylindre-axes des tubes nerveux dans les plaques de sclérose. La puissance excito-motrice partant des centres, et traversant des conducteurs en mauvais état, produirait un mouvement saccadé au lieu du mouvement régulier.

On est mal renseigné sur la production du tremblement dans les névroses, et moins encore sur le mécanisme du trouble musculaire lui-même.

De nombreuses théories ont été émises à ce sujet : certains auteurs voient dans le tremblement une série de convulsions dépendant d'impressions excitatrices inégales (Romberg) ; d'autres l'attribuent à une succession de petites contractions involontaires (Spiess), ou à une rupture continuelle d'équilibre entre les muscles antagonistes (Friedberg).

Il semble plus probable — si l'on se souvient qu'à l'état normal la contraction musculaire se compose d'une série de secousses dont la très rapide succession amène le fusionnement — qu'il s'agit dans le tremblement d'une contraction décomposée en ses secousses constituantes (Fernet).

Diagnostic. — A. Y *a-t-il tremblement?*

On ne confondra pas le tremblement avec les *secousses fibrillaires* des muscles, qui sont ordinairement incapables de produire le déplacement des membres.

Les *soubresauts des tendons* sont constitués par des tressaillements spasmodiques, qui n'entraînent pas, eux non plus, de changement de position des membres.

Les mouvements *choréiques* sont de grande amplitude et *arythmiques*; de plus, la direction générale du mouvement ne persiste pas comme dans le tremblement, mais est faussée dès l'origine par des mouvements contradictoires : aussi les différenciera-t-on du tremblement à oscillation ample, de celui de la sclérose en plaques, en particulier, qui parfois permettrait l'erreur.

Ainsi en est-il encore des mouvements lents qui se voient dans l'*athétose*.

Les *tics* sont intermittents; les mouvements *ataxiques* ne sont pas rythmés; les *spasmes fonctionnels*, enfin, offrent des secousses qui ne surviennent que dans des circonstances spéciales. On évitera donc aisément leur confusion d'avec le tremblement.

B. *Quelle en est la cause?*

On distinguera en premier lieu les tremblements en deux catégories très distinctes : *a*, *transitoires*; *b*, *permanents*.

a. Les tremblements *transitoires* seront aisément rapportés à leurs causes; dans la grande majorité des cas ils sont produits à l'occasion d'une frayeur, d'une émotion, d'une perturbation morale quelle qu'elle soit — *tremblement émotionnel*.

Dans d'autres cas, ils sont déterminés par un état adynamique, ou bien se sont montrés pendant le frisson de début d'une pyrexie : le diagnostic causal est également facile, et la valeur séméiologique du *tremblement des fièvres* est des plus restreintes.

Il n'en est plus tout à fait ainsi en ce qui concerne le tremblement qu'il n'est pas rare de rencontrer chez les *morphinomanes*, tremblement que nous rangeons dans les transitoires, en raison de ce qu'il n'apparaît guère que dans les périodes d'abstinence du toxique, disparaissant, au contraire, pendant les périodes d'euphorie. Ce tremblement pourra parfois, s'il s'y joint d'autres signes de morphinisme, déceler cette intoxication que très fréquemment les malades cachent au médecin.

b. Lorsqu'on est en présence d'un tremblement *permanent;* ou bien (α) celui-ci persiste au repos, et n'est guère influencé par les mouvements volontaires, ou bien (β) il disparaît pendant le repos et ne se développe qu'à l'occasion des mouvements (tremblement intentionnel).

(α) Dans le *premier cas* — tremblement persistant au

repos, peu ou point modifié par les mouvements volontaires — si l'affection atteint des sujets relativement âgés, si le tremblement, de rythme lent, affecte de préférence les muscles du cou et de la tête, déterminant une sorte de branlement (tremblement positif ou négatif), s'il n'existe de plus aucun autre des signes que nous allons relater à propos de la maladie de Parkinson, on pensera qu'on est en présence du tremblement *sénile*.

Un tremblement, existant de même à l'état de repos, caractérisé par des oscillations à rythme lent, entraînant les membres des extrémités supérieures à des mouvements rappelant certains actes coordonnés (rouler une boulette), respectant la tête et le cou, contrairement à ce que nous venons de voir dans le tremblement sénile, s'accompagnant enfin d'une rigidité musculaire particulière, ainsi que de sensations subjectives de chaleur, de besoin de locomotion, caractérise le tremblement de la *maladie de Parkinson* (paralysie agitante).

Un tremblement analogue mais à forme hémiplégique a été observé, dans des cas encore très rares de *tumeurs du pédoncule* cérébral. On devra donc songer à cette éventualité, dans les cas de *maladie de Parkinson* à tremblement hémilatéral.

Le tremblement est-il de rythme rapide, généralisé, coexistant avec de l'exophtalmie, du goître, de la tachycardie? l'hésitation ne sera pas permise : on sera en présence de la *maladie de Basedow*.

Dans les cas mêmes où la triade symptomatique complète de cette affection n'existerait pas, la pré-

sence d'un tremblement ayant ces caractères, et l'observation d'un autre stigmate basedowien, quel qu'il soit, suffiront à diagnostiquer le goître exophtalmique.

Également persistant au repos, généralisé, et de rythme rapide, se présente le tremblement de la *paralysie générale progressive*. On sera guidé dans ce cas par la coexistence de l'embarras spécial de la parole, des troubles pupillaires (signe d'Argyll Robertson), des altérations particulières de l'intelligence.

Au lieu d'être généralisé, le tremblement persistant à l'état de repos revêt-il le mode hémiplégique, on devra distinguer s'il se rapporte à la *maladie de Parkinson* ou au *tremblement post-hémiplégique*. Mais dans ce dernier cas il a débuté quelque temps après une hémiplégie ayant elle-même succédé à un accès apoplectique, et s'accompagne d'exagération des réflexes tendineux, toutes conditions qui ne se trouvent pas à l'origine de la paralysie agitante à *forme* hémiplégique.

(β) Dans le *second cas* — tremblement nul, ou à peine marqué au repos, n'apparaissant qu'à l'occasion des mouvements volontaires — si le tremblement s'exagère dans l'exécution des mouvements, et que l'on constate en même temps des vertiges ou des attaques apoplectiformes, des troubles oculaires et du nystagmus, de l'exagération des réflexes tendineux ou même de la paralysie spasmodique, enfin de la lenteur et de la scansion de la parole, on reconnaîtra sans difficulté la *sclérose en plaques*. Les caractères seuls du tremblement sont à ce point significatifs qu'ils permettent d'affirmer ce diagnostic en

dehors de toute affection organique cérébro-spinale : la seule erreur possible est due à la simulation de ce tremblement par l'*hystérie*.

Toutefois, un tremblement, nul à l'état de repos complet, à oscillations rapides se développant à l'occasion des mouvements, mais ne s'exagérant pas au fur et à mesure de leur exécution, occupant le plus souvent les membres supérieurs ainsi que les paupières et les lèvres, ayant débuté lentement dans l'enfance ou dans l'âge adulte se rapportera au *tremblement héréditaire*. On s'en convaincra pour peu qu'il soit donné de constater chez le sujet des antécédents conformes.

Quant au tremblement *hystérique*, il ne rentre dans aucune des divisions que nous avons tracées; il se présente en effet en clinique sous différentes formes, qui imitent la plupart des autres tremblements, ceux même que l'on observe dans les intoxications, au point qu'actuellement on se demande si les tremblements toxiques, et en particulier ceux du saturnisme et de l'hydrargyrisme ont une existence propre et ne doivent pas être attribués à l'hystérie toxique.

En ce qui concerne ceux-ci — tremblements *toxiques*, du *café*, du *thé*, de l'*alcool*, du *plomb*, du *mercure*, etc. — la plupart ont pour caractères communs d'être rémittents intentionnels. Leurs oscillations, de rythme moyen en général, *existent ou non* au repos, s'exagèrent par les mouvements volontaires. On les qualifiera de toxiques, en l'absence de tout stigmate hystérique, et on les attribuera à leur cause

effective — *alcool, plomb, mercure*... etc., — d'après les notions commémoratives.

Comment donc reconnaître, en dernier lieu, les tremblements *hystériques*, ou mieux, les différencier des divers tremblements, de la *maladie de Basedow*, de la *sclérose en plaques*, de l'*intoxication mercurielle*... etc., qu'ils peuvent simuler. Le problème est d'autant plus complexe que l'hystérie non-seulement est fréquemment provoquée par les intoxications, mais de plus s'associe précisément avec une préférence marquée à certaines de ces affections, à la maladie de Basedow, et à la sclérose en plaques en particulier?

Tout d'abord, il faut savoir que les diverses variétés de tremblement — à oscillations rapides ou lentes, continuel ou intentionnel — à début brusque, et survenus à la *suite d'attaques* convulsives caractéristiques, chez un sujet porteur de *stigmates sensitivo-sensoriels, indemne de tout autre symptôme*, devront être rapportées à l'*hystérie* seule.

En cas de *maladie de Basedow* fruste, où le goitre et l'exophtalmie feraient défaut, l'existence de la tachycardie suffirait à faire attribuer le tremblement au goitre exophtalmique. Toutefois, s'il était donné de constater des stigmates hystériques, seule l'évolution du tremblement, et ses réactions sous l'influence des agents esthésiogènes, permettraient de décider auquel des deux éléments morbides on doit l'attribuer.

Quant aux tremblements dits *mercuriels*, il apparaît de plus en plus que le plus souvent ils sont de nature hystérique.

Le tremblement hystérique simulateur de celui de la *sclérose en plaques* ne s'accompagne ni de nystagmus, ni d'exagération des réflexes tendineux; il coexiste par contre avec d'autres symptômes d'hystérie.

Le tremblement hystérique peut, en dernier lieu, simuler la *trépidation des paraplégies spasmodiques;* c'est là un cas rare jusqu'à présent, et lorsqu'il s'est présenté, il a été permis de le différencier, car il ne coexistait ni avec l'exagération des réflexes, ni avec le phénomène du pied.

On ne connaît pas encore de tremblement hystérique simulant le tremblement *héréditaire.*

CHAPITRE VII

CONVULSIONS

Définition. — On désigne sous ce nom des contractions brusques et involontaires des muscles. On a tenté de séparer la *convulsion* du *spasme;* celui-ci se rapporterait aux contractions des muscles de la *vie de nutrition*, alors que le terme de convulsion serait réservé aux contractions des muscles de la *vie de relation*. Mais cette notion d'une différence essentielle ne paraît pas avoir prévalu, car on applique actuellement le terme de spasme à des convulsions telles que celles de la paupière (*blépharospasme*), du sterno-mastoïdien et autres muscles (*spasmes fonctionnels*), qui concernent des muscles de la vie de relation.

La distinction des convulsions en *toniques* et *clo-*

niques est mieux fondée. Les convulsions toniques (*le tonisme*) consistent en des contractions relativement durables, déterminant une rigidité presque permanente, combinées à des secousses inégales, et n'entraînant par suite que des déplacements de peu d'étendue. Les convulsions cloniques (*le clonisme*), au contraire, sont caractérisées par de rapides alternatives de contractions plus ou moins régulières, produisant de grands mouvements.

Plusieurs variétés de convulsions possèdent des caractères assez particuliers pour mériter d'être séparées des convulsions prises en général, ce sont : la *chorée*, l'*athétose*, les *tics*, que nous étudierons ultérieurement en autant de chapitres séparés.

Description. — Parfois la convulsion est précédée de certaines sensations subjectives, rapportées soit aux parties périphériques qui vont en être le siège, soit à des organes autres, et qu'on appelle en leur ensemble des *auras*, mais le plus souvent ces signes précurseurs font défaut et la convulsion se montre d'emblée.

La secousse a pour effets immédiats d'augmenter le volume des muscles qui durcissent, font saillir les tendons, impriment enfin aux diverses parties du corps des mouvements et des attitudes variables.

Il arrive que la violence de la contraction détermine des ruptures de fibrilles musculaires, ou qu'elle entraîne de véritables subluxations. Souvent le muscle s'endolorit, soit par fatigue, soit par la compression des nerfs que détermine sa contraction.

La convulsion s'accompagne dans certains cas

d'élévation de la température, notamment dans l'éclampsie et dans l'épilepsie (Bourneville).

Les mouvements extérieurs déterminés par les convulsions varient, comme nous l'avons dit, selon que celles-ci sont cloniques, auxquels cas ils sont saccadés, irréguliers et étendus, ou toniques, et on les voit alors produire des secousses régulières et limitées.

Aux membres, ce sont, dans le premier cas, des grands mouvements : flexion, extension, abduction, etc.; au tronc, de même, des mouvements d'extension et de flexion; au cou, des contractions qui qui entraînent la tête en diverses directions; au visage, enfin, des déviations des globes oculaires, et diverses grimaces.

Dans les convulsions toniques, il existe, au contraire, une certaine rigidité, les membres restent roides, étendus, la face est déviée, les mâchoires serrées. Du reste, ces deux formes de convulsions sont fréquemment associées, se succédant chez le même sujet dans un ordre régulier.

Les convulsions s'accompagnent de divers troubles extrinsèques : gêne, et même arrêt de la respiration, dans la convulsion tonique, sensations de fatigue, accroissement des sécrétions (salive, larmes, sueur, urines).

Leur marche est essentiellement paroxystique; elles procèdent par accès, pouvant eux-mêmes se grouper en séries continues pour constituer ce qu'on appelle un *état de mal*. Leur évolution est en rapport avec la maladie qui les occasionne, aussi est-elle très variable, ainsi que leur durée.

Elles peuvent se terminer soit par les flux sécrétoires que nous venons de mentionner, soit par le coma ou le sommeil, soit même par la mort. Celle-ci est produite dans quelques cas par l'asphyxie causée par le tonisme respiratoire ; dans d'autres cas, elle succède à une syncope, ou survient, dans les *états de mal*, après une période hyperthermique plus ou moins longue.

Causes. — L'*hérédité* jouerait, pour certains auteurs, le rôle le plus important comme cause des convulsions, et la prédisposition aux convulsions a même reçu le nom de *spasmophilie* (Féré) ; selon cette hypothèse, toutes les causes que nous allons passer en revue ne seraient que provocatrices. Nous ne saurions actuellement admettre cette opinion dans son absolutisme.

L'*enfance* est l'âge où se développent le plus facilement les convulsions, en raison de l'importance qu'acquièrent à cette époque de la vie les actes réflexes. Diverses *professions* exigeant la mise en œuvre continue de groupes musculaires toujours les mêmes déterminent des convulsions spéciales, auxquelles ne prennent part que les groupes musculaires suractivés.

Outre les *traumatismes* du crâne, un grand nombre de *maladies organiques du système nerveux*, la plupart des altérations de l'écorce cérébrale en particulier, provoquent des convulsions : l'*encéphalite* et la *sclérose cérébrale*. Certains cas d'*hémorrhagie* et de *ramollissement*, la *méningo-encéphalite*, tous les néoplasmes du cerveau s'ils affectent l'écorce, les *abcès*,

les *gommes syphilitiques*, les *tubercules* et les *gliomes* en particulier.

Les affections des méninges, *méningites*, *hémorrhagies méningées*, *tumeurs*, sont aussi des causes fréquentes de convulsions.

Dans un groupe étiologique intermédiaire entre les altérations organiques et les névroses, nous placerons l'*épilepsie*, l'une des causes les plus répandues des convulsions.

Les névroses convulsives sont : l'*hystérie*, l'*éclampsie infantile* et la *tétanie*.

Les syndromes du *pouls lent permanent* et de la *migraine ophtalmique* peuvent aussi être incriminés dans l'étiologie des convulsions.

Un grand nombre de lésions périphériques, et en particulier les affections des *sphincters* (vessie, anus) d'une part, celles des *organes des sens* (œil, oreille, nez) et même du *larynx*, seraient susceptibles de provoquer des convulsions dites réflexes.

En dernier lieu, les *infections* et les *intoxications* déterminent, pour la plupart, des phénomènes convulsifs. Du moins chez les enfants, la plupart des *fièvres éruptives* à leur période d'invasion, la *scarlatine* en particulier, occasionnent des convulsions. On les voit parfois se produire dans le *choléra*, et dans la *fièvre typhoïde ;* mais les maladies infectieuses véritablement convulsivautes sont : le *tétanos*, la *rage*, la *fièvre pernicieuse* à forme convulsive, et la *syphilis cérébrale*.

Parmi les *intoxications*, nous citerons en premier lieu au rang des intoxications non accidentelles :

l'*éclampsie puerpérale*, l'*urémie*, l'*alcoolisme* et surtout l'*absinthisme*, enfin le *saturnisme*.

Au nombre des intoxications plus rares, accidentelles, se rangent les empoisonnements par : la *strychnine*, l'*opium*, la *caféine*, la *cocaïne*, la *cantharidine*, l'*ergotine*, la *belladone*, la *guarancine*, enfin par l'*acide carbonique*.

Pathogénie. — Il paraît établi que les centres moteurs bulbo-spinaux sont les véritables organes de la production des convulsions.

Ces centres entrent en jeu, soit parce qu'ils sont mis eux-mêmes en hyperactivité par un excitant direct, soit, et le plus souvent, par l'influence indirecte des autres parties du système nerveux périphérique ou central, en particulier de certaines régions de l'écorce qui leur sont unies.

Ce sont donc, tantôt des excitations périphériques, tantôt des incitations des zones motrices, qui donnent le signal d'attaques convulsives en provoquant la suractivité des éléments cellulaires précités de la moelle et du bulbe.

Les convulsions *réflexes* reconnaissent le premier mode, les convulsions d'*origine cérébrale* le second.

Quant aux convulsions d'origine *toxique* (absinthisme, urémie), elles seraient la conséquence d'une action exercée d'emblée par le poison sur les centres bulbo-spinaux.

Diagnostic. — A. *S'agit-il de convulsions?*

Le premier problème à résoudre est celui de la *simulation*, qu'on sera autorisé à suspecter lorsque les convulsions observées ne ressembleront à aucun

des types connus : l'*épilepsie* avec ses deux phases tonique et clonique, l'*hystérie* avec ses mouvements dont certains sont caractéristiques.

Il est à peine besoin d'indiquer qu'il ne faut pas confondre les convulsions avec la seule *agitation musculaire* dont les mouvements sont voulus et coordonnés.

L'*ataxie locomotrice* ne saurait prêter à une longue erreur, car l'ataxie ne se manifeste qu'à l'occasion des mouvements volontaires, et le désordre moteur lui-même, alors qu'il apparaît, n'a ni la brusquerie ni la fréquence de la convulsion; la marche, enfin, de l'un et l'autre trouble est essentiellement différente.

B. *Quelle en est la cause?*

A cet égard, on peut tout d'abord distinguer deux catégories de faits. Les convulsions sont susceptibles de se montrer : *a*, à l'état *aigu* ou *b*, à l'état *chronique*.

a. A l'*état aigu*, les circonstances au milieu desquelles les convulsions sont apparues peuvent à elles seules mettre parfois sur la voie du diagnostic.

Chez un *jeune enfant*, les convulsions sont très souvent liées à l'évolution du *système dentaire*, ou encore à des troubles *digestifs*, à des vers *intestinaux*. En tous ces cas, où *il n'existe pas de fièvre*, l'examen des divers appareils permettra le plus souvent de trouver l'origine des convulsions.

Chez le même sujet, les convulsions *avec fièvre* éruptive, sans localisation symptomatique, seront rapportées à cette *fièvre* et n'auront en général pas d'autre signification fâcheuse.

D'autre part, s'il existe, en même temps que la fièvre, des symptômes d'affection encéphalique, selon que les convulsions seront unilatérales ou générales, il s'agira d'*encéphalites localisées* ou d'inflammations *méningées*.

Chez un *adulte*, les symptômes de la pyrexie elle-même montreront s'il s'agit de *fièvre typhoïde* ou *de choléra*, ou encore de *fièvre palustre* (accès pernicieux à forme convulsive).

Dans d'autres cas, la notion des *commémoratifs* sera toute-puissante pour établir, d'une part, s'il s'agit d'*un traumatisme du crâne*, d'autre part, d'*infections*, comme la *rage* ou le *tétanos*, ou enfin d'*intoxications aiguës* ou accidentelles : *strychnine*, *opium*, *théobromine*, *cocaïne*..... etc.

Il en sera ainsi également, en ce qui concerne les *intoxications chroniques*, mais ici il faut compter avec l'absence possible de renseignements. La constatation de l'albumine dans les urines chez une femme enceinte au moment de l'accouchement suffira presque à établir qu'il s'agit d'*éclampsie puerpérale*.

Si dans un cas d'albuminurie chez l'homme, on trouve en même temps d'autres signes du *mal de Bright*, tels que l'hypertrophie cardiaque, les œdèmes... etc., on attribuera les convulsions à l'*urémie*.

Les convulsions survenant chez un sujet souffrant de céphalalgie, d'insomnie, qui a présenté des coliques de plomb, de la paralysie des extenseurs de l'avant-bras et qui offre le liséré caractéristique des gencives, seront le plus souvent signe de la forme convulsive de l'*encéphalopathie saturnine*.

Coexistant avec la présence du sucre dans les urines, elles feront penser au *diabète*. S'il se manifeste du tremblement, du délire, des troubles de la sensibilité, on aura tout lieu de croire à l'*alcoolisme*.

b. Dans le cas de convulsions *chroniques*, on devra, pour établir le diagnostic, considérer d'abord si les convulsions sont (α) *partielles* ou (β) *généralisées*.

(α) Parmi les convulsions *partielles*, il en est tout un groupe qui sont liées à des troubles locaux auxquels on les rapportera aisément. Tels le *blépharospasme* consécutif à un trauma, ou à une affection de l'œil, les convulsions qui se produisent dans le domaine de divers rameaux nerveux, et en particulier dans la région innervée par le *facial*, lorsqu'elles dépendent d'une lésion de ceux-ci. Leurs rapports de causalité se déduisent suffisamment de ce fait que, seuls, les muscles innervés par le nerf intéressé entrent en contraction.

Une autre catégorie de convulsions partielles est également aisée à diagnostiquer; ce sont les *spasmes fonctionnels*, qui se passent, eux, dans l'ensemble des muscles qui agissent syergiquement pour l'exécution de certains mouvements, le plus souvent professionnels. Ainsi différenciera-t-on les spasmes connus sous les noms de : *crampe des écrivains*, *spasme des remouleurs*, des *télégraphistes*, des *tisserands*, des ouvrières qui travaillent à la *machine à coudre*, des *chorégraphes*, des *violonistes* et des *pianistes*... etc. Le plus ordinairement, il ne s'agit pas de convulsions à proprement parler, mais plutôt de crampes,

c'est-à-dire de contractions plus ou moins permanentes et douloureuses.

Des spasmes analogues s'observent dans les muscles qui sont le siège de mouvements volontaires ou instinctifs, mais non professionnels, chez certains sujets prédisposés qui ont abusé de ces mouvements, dans les muscles du *cou* et *de l'épaule* en particulier. Toutes ces convulsions, par leur localisation, par l'influence qu'ont pour les produire ou les arrêter certaines situations imprimées aux parties qui en sont le siège, ne risquent pas d'être confondues.

Il n'en est plus ainsi dans un autre groupe de convulsions relativement localisées, les *épilepsies partielles.*

Dans certains cas, les phénomènes convulsifs font seulement partie d'un syndrome morbide, alors que dans d'autres ils sont prépondérants.

C'est ainsi, en premier lieu, qu'ils peuvent survenir à la suite des accès de *migraine ophthalmique* à laquelle on les rattachera, ou au cours de l'appareil clinique auquel on a donné le nom de *pouls lent permanent.*

Dans d'autres cas d'attaques de convulsions *limitées*, ou commençant et prédominant dans un membre ou dans un côté du corps, il reste à se demander si on a affaire à de l'*urémie*, à de l'*hystérie* à forme d'épilepsie partielle, ou enfin à de l'*épilepsie partielle vraie, symptomatique d'une lésion de l'écorce.*

Si l'on constate de l'albuminurie, de l'hypertrophie du cœur, de la rétinite brightique, au lieu de la papillite néoplasique, il sera permis de diagnos-

tiquer une épilepsie partielle d'origine *urémique*.

En ce qui concerne l'*attaque d'hystérie à forme d'épilepsie partielle*, on la distinguera surtout par la coexistence de stigmates hystériques, avec l'absence des signes qui, comme la céphalée et les troubles oculaires, caractérisent le plus souvent l'épilepsie partielle organique. Parfois enfin, on peut provoquer ou arrêter l'attaque par la mise en jeu de zones hystérogènes. D'autres fois, on sera moins éclairé, et alors on aura recours aux signes fournis par l'examen des urines, signes sur lesquels nous reviendrons.

Le fait de savoir qu'il s'agit d'attaques d'*épilepsie partielle vraie*, non *hystérique*, étant établi par cette élimination, il reste à se demander quelle en est la cause. Si le syndrome coïncide avec des troubles moteurs passagers localisés dans les mêmes membres qui ont été pris de convulsions, et avec une céphalée siégeant dans la région motrice de l'hémisphère cérébral opposé, il indique la présence d'une lésion irritative localisée de l'écorce cérébrale.

S'il existe alors une douleur vive, des vomissements, de la névrite optique ou des nerfs de la base, il s'agira vraisemblablement d'un *néoplasme :* tubercule, gomme, gliome ou abcès, qu'on pourra quelquefois distinguer l'un de l'autre par les antécédents ou par les symptômes coexistants de tuberculose et de syphilis.

Si l'épilepsie partielle s'accompagne de parésie ou de paralysie permanente, elle sera plutôt due à des foyers localisés de *ramollissement*.

Si l'on constate enfin du tremblement, de l'em-

barras de la parole, des troubles intellectuels, il y aura lieu de l'attribuer à la *méningo-encéphalite.*

Quant à la localisation de la lésion, en les divers points de l'écorce, elle sera permise dans tous ces cas, lorsque le spasme aura été lui-même parfaitement localisé : les convulsions commençant par les doigts ou le bras sont ainsi en rapport avec une lésion de la partie moyenne de la circonvolution *frontale ascendante* du côté opposé; celles qui débutent par le membre inférieur sont dues à une lésion du *lobule paracentral;* celles qui prennent d'abord la face concernent des lésions de la *partie inférieure* des circonvolutions *frontale et pariétale ascendantes.*

(β) Parmi les cas de convulsions *généralisées*, on distinguera assez facilement la *tétanie* qui n'occupe que les extrémités, et se réveille sous l'influence de diverses pressions.

De même, on rapportera aisément à leur cause les convulsions dites réflexes, d'origine *auriculaire* ou *laryngée*, grâce à la constatation des troubles de ces deux organes et à la marche corrélative des convulsions.

Quant aux convulsions généralisées de l'*urémie*, les troubles commémoratifs et la présence de l'albumine dans les urines permettront de les reconnaître.

Le diagnostic qui, dans certains cas de convulsions généralisées, présentera les plus grandes difficultés sera celui de l'*hystérie* et de l'*épilepsie*.

Les attaques de *petite hystérie* se caractérisent par des spasmes arythmiques et irréguliers précédés d'auras, ne s'accompagnant pas de perte de connaissance complète, sans pâleur du visage ni morsure

de la langue, avec vociférations bruyantes, et sont suivies souvent de crises de rire ou de larmes. Celles-ci seront distinguées assez aisément des accès d'*épilepsie*. Les accès comitiaux, en effet, débutent le plus souvent brusquement, précédés ou non d'auras. Le malade pâlit, jette un cri et perd connaissance. Survient alors, en même temps, la *période tonique* de l'accès, dans laquelle les muscles du cou et de la face se contractent, les mâchoires se serrent mordant la langue, d'où un peu d'écume sanguinolente aux lèvres, les pupilles sont dilatées et insensibles à la lumière, la face se congestionne, les membres sont rigides. Cette période ne dure que quelques secondes et la *période clonique* lui succède. La tête exécute des mouvements de rotation, la mâchoire s'élève et s'abaisse, les membres s'agitent violemment, les pouces étant ordinairement fléchis dans la paume de la main. La respiration est saccadée, la circulation gênée, d'où des hémorrhagies fréquentes par les muqueuses. Les réservoirs, s'ils ne l'ont pas déjà fait dans la période précédente, peuvent se vider; urines, matières fécales ou sperme, sont rejetés souvent à la fin de cette période. Une troisième période dite de *stertor*, dans laquelle le malade est prostré, dans la résolution, termine l'accès, pendant lequel la température s'est élevée d'environ 1°, et après lequel le malade ne conserve aucun souvenir de ce qui s'est passé.

Les attaques de grande hystérie, d'*hystéro-épilepsie* seront, au contraire, parfois assez semblables aux accès d'épilepsie pour permettre l'erreur ; la dif-

ficulté s'accroîtra encore dans les cas où il s'agit d'attaques d'*hystérie* et *d'épilepsie* à *crises séparées*, c'est-à-dire se produisant à des intervalles variables.



Fig. 55. — Attaque hystéro-épileptique (grande hystérie) — phase tonique (d'après P. Richer).

Les attaques de *grande hystérie* comprennent, à la suite d'une aura consciente, consistant soit en une

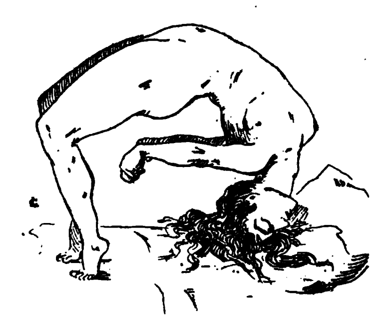


Fig. 56. — Attaque hystéro-épileptique (grande hystérie) — phase clonique (arc de cercle) (d'après P. Richer).

sensation de boule partant de l'hypogastre pour remonter vers le pharynx, soit en bourdonnements d'oreilles et battements dans les tempes (aura céphali-

que), plusieurs périodes se succédant régulièrement dans les attaques typiques, mais susceptibles de diverses combinaisons. Ce sont : 1° la phase *tonique épileptoïde* commençant rarement par un cri unique, et reproduisant, très peu modifiées, les diverses périodes, tonique clonique et de résolution de l'attaque d'épilepsie ; 2° la phase *clonique* ou des grands mouvements, pendant laquelle le malade reproduit diverses contorsions, dont l'une, l'arc de cercle, est particulièrement caractéristique : 3° la phase *des attitudes passionnelles* où le sujet prend différentes poses, paraissant correspondre à des hallucinations tristes, gaies, terrifiantes : 4° la phase de *délire*, délire de mémoire où le malade raconte ordinairement divers événements qui l'ont frappé dans sa vie (Charcot, P. Richer).

Ces attaques peuvent se modifier soit par interversion des phases, soit par extension de l'une des périodes aux dépens des autres, qui s'atténuent ou même disparaissent, soit enfin par l'immixtion d'éléments étrangers, syncope, spasme, contractures, etc.

Outre les caractères différentiels tirés de la forme et de la succession des convulsions, on doit avoir égard, lorsque ces deux éléments manquent de précision, à ce fait que les paroxysmes *epileptiques* sont le plus souvent nocturnes, et les *hystériques* diurnes ; que ces derniers, de plus, revêtent fréquemment une évolution périodique. Ils surviennent, par exemple, tous les jours régulièrement à 5 ou 6 heures du soir. D'une façon générale enfin, l'accès épileptique est silencieux, l'attaque hystérique bruyante.

Le diagnostic des convulsions *hystériques* et *épileptiques* se présentera de même avec d'assez grandes difficultés lorsqu'il s'agira d'attaques en série. Dans l'un et l'autre cas, en effet, on peut observer ce que l'on appelle les *états de mal*.

La marche de la température qui s'élève constamment dans l'*état de mal épileptique*, ainsi que la *forme même des convulsions* sur laquelle nous venons d'attirer l'attention, pourront parfois, surtout si l'on y joint la *connaissance des antécédents*, suffire à établir le diagnostic.

Mais, en tous les cas où il y aura doute entre l'hystérie et l'épilepsie, soit que l'on observe des accès d'*hystérie* à forme d'*épilepsie partielle*, des *crises alternatives d'hystérie* et d'*épilepsie*, soit enfin un *état de mal*, on pourra avoir recours aux signes tirés de l'examen des urines. Dans les paroxysmes *épileptiques*, les principes constitutifs de l'urine sont *augmentés* en masse, et conservent leurs *proportions* relatives. Dans les paroxysmes *hystériques*, au contraire, il y a *diminution* du résidu fixe de l'urée, et inversion de la formule des phosphates, c'est-à-dire que le rapport des phosphates terreux et alcalin, qui est normalement comme 1 est à 3, devient comme 1 est à 2 ou même comme 1 est à 1 (Gilles de la Tourette, et Cathelineau).

CHAPITRE VIII

CHORÉE

Définition. — Le terme de *chorée* a tout d'abord servi à désigner la chorée *épidémique* ou chorée

hystérique. Plus tard, on a décrit sous ce nom la petite chorée, ou chorée de *Sydenham*. On a rangé enfin sous ce même vocable de *mouvements choréiformes* un grand nombre de convulsions plus ou moins analogues.

C'est pourquoi, pour nous conformer à l'usage, nous considérerons ici le mot chorée comme un terme générique s'appliquant à des affections multiples.

Ainsi compris, les mouvements choréiques sont des contractions musculaires involontaires, donnant lieu à des mouvements de grande amplitude, ordinairement conscients, se renouvelant incessamment, ou par accès, et s'interrompant pendant le sommeil.

Description. — Nous ne nous arrêterons pas à décrire les *chorées épidémiques*, qui paraissent devoir être rapportées à l'hystérie, car elles n'ont plus actuellement qu'un intérêt historique; nous dirons seulement en quoi consistent plusieurs grands types de chorée (*chorée vraie*) que réalisent : la *chorée de Sydenham* et la *chorée hystérique*, nous bornant à l'égard des petites variétés (*pseudo-chorées*) : *chorées électriques*, *tic de Salaam*, *chorée fibrillaire*, etc., à en énumérer les signes, à l'occasion de leur diagnostic différentiel.

La *chorée de Sydenham*, qui frappe presque exclusivement les enfants, se manifeste lentement et graduellement. Elle se caractérise par une instabilité musculaire qui débute par l'un des membres, pour revêtir ensuite le mode hémiplégique, ou se généraliser à tous les muscles.

La physionomie présente une extrême variété

d'expression, due à ce que les divers muscles, et en particulier ceux des joues et des lèvres, entrent constamment en jeu. Ceux de la langue ne restent pas inactifs, et il en résulte des troubles de la parole, allant parfois jusqu'à la complète impossibilité d'articuler un mot. Le cou est pris, et entraîne la tête de divers côtés. Les membres supérieurs sont constamment agités, et, si le sujet cherche à exécuter un acte, à prendre un verre à boire par exemple, il en est empêché, plus ou moins, par une série de gesticulations véritablement grotesques.

L'instabilité musculaire n'est pas moindre aux membres inférieurs, aussi en résulte-t-il une démarche spéciale, entremêlée de sauts et d'écarts irréguliers.

Les émotions exagèrent les contractions, que l'empire de la volonté ne peut guère suspendre que pendant quelques instants; mais les mouvements cessent pendant le sommeil, quand ils ne sont pas assez violents pour l'empêcher. Ajoutons que l'état mental des choréiques est, comme nous l'avons vu, modifié dans la plupart des cas.

Bien que la marche de la chorée de Sydenham soit irrégulière, la série des contorsions elles-mêmes est plus ou moins continue. Sa durée varie suivant l'âge des sujets. Dans l'enfance, elle oscille entre 2 et 4 mois, dans la vieillesse (*chorée de Huntington*) elle est incurable.

La *grande chorée, chorée rythmique hystérique*, est assez rare. Elle se présente sous forme d'accès, séparés par des intervalles de repos. Les accès eux-mêmes surviennent spontanément, ou bien sont

provoqués par diverses excitations, telles que de très légers traumatismes, des émotions, ou encore la pression des zones spasmogènes.

Pendant l'attaque, il n'y a pas de perte de connaissance : les mouvements qui la constituent se succèdent suivant un rythme habituellement le même chez chaque malade, et représentant, plus ou moins exactement, des gestes professionnels. Dans la chorée *rotatoire*, la tête est continuellement portée d'un côté à l'autre ; dans la chorée *malléatoire*, le sujet semble frapper un objet imaginaire, martelant comme le forgeron sur l'enclume ; dans la chorée *saltatoire*, il saute sur ses pieds comme dans une véritable danse. D'autres exécutent le geste des rameurs, font avec leurs bras un mouvement analogue à celui des ailes d'un moulin, semblent jouer du tambour, exécutent enfin une sorte de danse. Les secousses, quelle qu'en soit la forme, se succèdent toujours dans le même ordre.

Parfois la chorée rythmée se confond, pour ainsi dire, avec l'attaque d'hystérie, en ce sens que celle-ci revêt un caractère de rythme tout à fait spécial.

Le sommeil arrête les accès : la chorée hystérique disparaît brusquement sous l'influence de causes très variables.

Causes. — On a tenté de rattacher toutes les chorées (de Sydenham, rythmique...) à l'*hystérie*, exception faite toutefois pour l'*hémichorée post-hémiplégique*, qu'on sait être en rapport avec des lésions organiques de la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne (Raymond).

D'autre part, il faut savoir que très souvent la

chorée de Sydenham survient à la suite du *rhumatisme articulaire*, dont certains la considèrent comme une manifestation (G. Sée), alors que pour d'autres elle représenterait une *névrose cérébro-spinale d'évolution* ou de *croissance* (Joffroy).

Tout récemment on a prétendu que la chorée était une maladie *infectieuse*, à microbe déterminé, susceptible d'être inoculé (G. Pianese).

En ce qui concerne la chorée chronique des vieillards (de Huntington), l'influence de l'hérédité similaire y est très évidente en la plupart des cas et elle se montre parfois comme une maladie familiale.

Les *pseudo-chorées* n'ont pas encore une étiologie bien déterminée.

Pathogénie. — Si l'on connaît les lésions qui tiennent sous leur dépendance l'hémichorée post-hémiplégique, on ne sait rien, ou presque rien, de celles qui donnent naissance aux autres variétés de mouvements choréiformes.

On n'ignore pas, en effet, que l'hémichorée est produite par des altérations du faisceau central, qui dans le pied de la couronne rayonnante se trouve en avant et en dehors des fibres sensibles, et qui se compose de masses blanches en rapport avec la partie postérieure de la couche optique.

Il paraît également démontré qu'il existe des régions choréigènes dans la portion médullaire du système nerveux. Aussi, l'étude des mouvements choréiformes, symptomatiques, permet-elle de supposer que les cas de chorée-névrose se rapportent à des lésions, dynamiques, des mêmes centres (?).

Diagnostic. — Il s'agit ici du diagnostic différentiel des diverses variétés de chorée entre elles, et d'avec les affections qui en ont été rapprochées : la *chorée fibrillaire*, le *paramyoclonus*, et la *maladie des tics*.

Tout d'abord, il sera relativement aisé de distinguer la *grande chorée*, de la *chorée de Sydenham*.

Dans la *grande chorée*, les secousses se succèdent suivant un rythme établi d'avance, et non d'une façon presque continue comme dans la *chorée de Sydenham*. De plus, celle-là procède par accès, et non celle-ci ; enfin, le sujet, dans la *chorée hystérique*, reproduit des gestes professionnels, et non illogiques comme dans la *petite chorée*.

La *chorée des vieillards* ou de Huntington ne se différencierait par aucun caractère de la chorée de Sydenham, sinon par l'hérédité familiale, l'âge avancé, les troubles intellectuels graves des malades qui en sont atteints (Huet).

L'*hémichorée* post-hémiplégique a été précédée d'un ictus, puis d'une hémiplégie motrice, caractères suffisants pour permettre de la distinguer.

Sous le nom de *chorées électriques*, on connaît deux maladies rares : la maladie de *Dubini* et la maladie de *Bergeron*. Dans la première, des secousses involontaires s'accompagnent d'attaques convulsives laissant après elles un certain degré de paralysie des membres et de déviation de la face. L'évolution est progressive, la durée oscille entre quelques jours et six mois, et la terminaison souvent mortelle.

La *maladie de Bergeron* est caractérisée par un dé-

but brusque, et le caractère rythmique des secousses, qui sont généralisées. La compression du nerf facial arrête les spasmes de la face; de plus, la maladie guérit vite et radicalement (notamment à l'aide du tartre stibié donné deux fois à dose vomitive).

Le *tic de Salaam* (*spasmus nutans, nictitatio spastica*) est une affection rare, se montrant dans les premiers mois de la vie. Il s'agit de spasmes de la tête et du cou, dans lesquels la tête s'incline brusquement d'arrière en avant comme dans le geste de la salutation. Ces spasmes se produisent par accès revenant plusieurs fois par jour, et même par heure. Parfois le *tic de Salaam* coïncide avec des symptômes de *tumeur de l'encéphale*, d'autres fois il s'accompagne de perte de connaissance, et pourrait être assimilé à un *symptôme comitial*.

On peut rapprocher l'une de l'autre les deux affections décrites sous le nom de *paramyoclonus multiplex* (Friedreich) et de *chorée fibrillaire* (Morvan).

Dans les deux cas, les convulsions sont analogues à celles que produiraient des décharges électriques, sont tout à fait irrégulières, et non sous forme d'accès, ne troublent pas les mouvements volontaires, sont provoquées par diverses excitations (pincement, piqûre de la peau, percussion des muscles et des tendons, etc.). De plus, toutes deux peuvent affecter tous les muscles, autres que ceux de la face et du cou, et cessent pendant l'exécution des mouvements. Elles se distingueraient l'une de l'autre en ce que ; dans le *paramyoclonus*, la convulsion intéresse le muscle dans son ensemble, et est suivie d'un mouve-

amenant l'hémiplégie (*thrombose*, *embolie*, *hémorrhagie*, *tumeur cérébrale*) quand elle survient à l'âge adulte, soit par la sclérose cérébrale avec ses diverses causes (*kystes*, *encéphalite*, *hémorrhagie*, *méningite*, *ramollissement* etc.), lorsqu'elle apparait dans l'enfance.

Quant à l'*athétose double*, ordinairement congénitale, on l'a vue coexister avec de la *sclérose cérébrale* (porencéphalie), mais il est des cas où sa cause n'a pu être démontrée, ni par l'histoire clinique, ni par l'autopsie.

Pathogénie. — En raison de sa coexistence avec de l'hémi-anesthésie, et de son analogie avec l'hémichorée, on a pensé que l'hémi-athétose dépendait d'une lésion atteignant ou comprimant le faisceau postérieur du segment postérieur de la capsule interne, en un point quelconque de son étendue.

Quant à l'athétose double, on suppose qu'elle provient des désordres diffus de l'atrophie cérébrale ayant intéressé le même faisceau, mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Diagnostic. — A. *S'agit-il d'athétose ?*

Il est presque impossible de confondre l'athétose avec aucune autre variété de mouvements involontaires.

La *chorée*, qui seule y ressemble, offre plus de brusquerie dans les contractions, avec plus d'amplitude dans les mouvements. Il est rare enfin qu'elle s'accompagne de contracture.

B. *Quelle en est la cause ?*

L'*hémi-athétose* indique, ainsi que nous l'avons

établi, une lésion en foyer, localisée, et par l'histoire antérieure du malade ainsi que par les signes différentiels, que nous avons rappelés à propos de l'hémiplégie, on pourra déterminer, s'il s'est agi d'hémorrhagie cérébrale, ou de tumeur, ou de quelque autre lésion.

Quant à l'*athétose double*, selon qu'elle coexistera ou non avec des troubles intellectuels (idiotie, imbécilité) et avec des attaques épileptiformes, ou qu'elle se montrera seule, on la rapportera ou non à de la *porencéphalie*. Ce diagnostic différentiel n'a du reste qu'un médiocre intérêt, en raison de l'obscurité des causes, et de la nature indélébile de l'athétose. Toutefois, lors d'*hémi-athétose* par sclérose cérébrale, il se pourrait que ce syndrôme, apparu relativement tard, fît penser au développement récent d'un *kyste* dans un cerveau sclérosé, et autorisât une intervention chirurgicale.

CHAPITRE X

TIC

Définition. — Le tic est caractérisé par la contraction brusque, involontaire et habituelle, le plus souvent consciente, d'un ou de plusieurs muscles, figurant un mouvement coordonné. A cet égard le tic reproduit, jusqu'à un certain point, divers gestes automatiques ou réflexes.

Description. — Le tic se compose de contractions musculaires plus ou moins circonscrites, qui se

répètent par petits accès dans l'intervalle desquels il existe un repos absolu des muscles atteints.

Les tics peuvent gagner toutes les parties du corps, mais ils siègent le plus souvent à la face et au cou. A la face : ce sont les muscles des paupières qui se contractent, comme dans le clignement que l'on exécute volontairement pour se débarrasser d'un corps étranger qui serait entré dans les culs-de-sac de la conjonctive, puis les muscles des lèvres qui tirent la bouche en haut et en dehors ; il arrive ainsi que cet orifice s'ouvre et se ferme tout d'un coup. Il peut y avoir simplement grincement des dents, etc.

Ces mouvements se produisent souvent isolément, et se rencontrent limités à une seule moitié de la face.

Lorsque le tic porte sur les muscles du cou, on voit la tête se tourner tout d'un coup, en se portant en bas, une ou plusieurs fois de suite, ou bien on constate des mouvements de flexion et d'extension.

Les mouvements des membres sont moins fréquents que ceux de la face et de la tête, et plus rarement isolés ; d'habitude ils accompagnent les tics de la face. Ils sont aussi plus variés : le plus habituel consiste dans un mouvement d'élévation des épaules. Il s'agit dans d'autres cas de l'apparence de l'acte de se gratter, de se frotter les mains.

Les tics des membres inférieurs sont encore plus exceptionnels : c'est ordinairement le fait de frapper violemment du pied par terre, ou de simuler l'action de lancer un coup de pied qu'on observe. Pour ce qui concerne ces tics des membres, la limitation hémiplégique est très fréquente.

Enfin le tic peut déterminer des actes beaucoup plus complexes, le saut par exemple.

Les mouvements involontaires ne sont pas incoordonnés comme on le voit, mais reproduisent en les exagérant des actes qui sont logiques dans la vie ordinaire (G. Guinon). Leur répétition est influencée par les émotions qui les exagèrent. Souvent l'audition d'un bruit violent provoque un saut accompagné de grimaces ; c'est à des cas de ce genre, qui ne sont en réalité que des cas de maladie des tics (Gilles de la Tourette), qu'on avait donné les noms de : *Jumping*, *Latah*, *Myriachit*.

Le sommeil au contraire arrête les tics, lorsque ceux-ci, ce qui n'est pas rare, n'arrivent pas à l'empêcher plus ou moins complètement. Il en est de même des maladies aiguës intercurrentes.

L'influence de la volonté n'est pas moins marquée : parfois le sujet parvient à faire cesser complètement les mouvements, ou à en diminuer l'étendue. Cela est dû à ce que, dans la majorité des cas, les tics sont *conscients* ; dans une variété particulière au contraire, le mouvement des tics est *inconscient* ; il s'agit alors de mouvements d'abord habituels, puis devenus automatiques. On a divisé ces tics *inconscients* en trois groupes : les tics des *gestes*, de la *voix*, du *langage*. Il ne s'agit guère là, en somme, que de mauvaises habitudes invétérées, et devenues inconscientes et fréquentes.

Ordinairement les tics ne sont pas douloureux ; ils ne provoquent guère que de la fatigue. C'est à une forme spéciale de névralgie faciale que devrait,

en effet, être rapportée l'affection qu'on a décrite sous le nom de *tic douloureux* de la face, et qui est caractérisée par des accès de douleur atroce accompagnée de mouvements rapides et convulsifs de la partie du visage qui en est le siège.

En outre des troubles de la motilité qui caractérisent principalement les tics, on peut observer certains phénomènes surajoutés qui sont d'un grand intérêt au point de vue du diagnostic de leur nature.

L'exclamation involontaire, parfois d'onomatopées comme « *ah !* » « *hem !* » parfois de mots, comme « merde ! » « foutre ! » « cochon ! » (*coprolalie* de Gilles de la Tourette), est assez fréquente. D'autres fois, il s'agit de ce qu'on a appelé l'*écholalie*, dans laquelle le malade répète involontairement, comme un écho, les sons qu'il entend émettre autour de lui ; l'*échokinésie* (Charcot), qui consiste en ce que le patient imite les gestes qu'il voit exécuter, se rencontre également.

Un trouble psychique très caractéristique et presque constant, chez les mêmes malades, est l'*idée fixe*, obsessive et impulsive, qui peut n'apparaître qu'à l'âge adulte, alors que le tic moteur était installé dès l'adolescence, et revêt alors diverses formes ; l'*agoraphobie*, peur des places ; la *topophobie*, peur des espaces ; la *claustrophobie*, peur des endroits clos ; la *folie du doute* avec délire du toucher, l'*onomatomanie* ou recherche angoissante des noms propres, l'*arithmomanie*, besoin de faire sans raison des opérations d'arithmétique..., etc.

L'évolution des tics est très variable selon les cas,

mais leur durée est le plus souvent très longue avec une marche progressive entrecoupée de rémissions. La *maladie des tics*, elle, paraît incurable, mais il est des variétés de tics qui guérissent complètement (tic hystérique, tic d'habitude); ce sont les plus rares.

Causes. — Les tics les plus fréquents et les plus caractéristiques sont ceux qui ressortissent à la *maladie des tics* (Charcot); ils dépendent exclusivement de l'hérédité nerveuse.

Les *tics réflexes* sont occasionnés par des affections organiques douloureuses de nature différente et portant sur les muqueuses des divers sphincters.

Les *tics hystériques* ont souvent été causés par l'imitation.

Quant aux *tics inconscients* ou d'habitude, ils ne seraient dus qu'à la persistance automatique de mouvements primitivement voulus ou spontanés.

Nous avons dit que le *tic douloureux* devait être rattaché à la névralgie du trijumeau.

Pathogénie. — Les divers phénomènes moteurs et psychiques qui caractérisent la *maladie des tics* s'interprètent psychologiquement selon l'hypothèse qu'il s'agit d'une diminution de la volonté.

C'est, en effet, grâce à l'insuffisance du pouvoir inhibitoire, que persistent des idées fixes de mouvement qui se traduisent par les mouvements involontaires. D'autre part, en ce qui concerne l'écholalie et l'échokinésie, les excitations auditives ou visuelles, n'étant pas alors modifiées par le centre d'idéation volontaire, sont transmises intégralement aux centres moteurs qu'elles actionnent, d'où la répétition de la voix et des gestes.

Dans le cas de *tics hystériques*, c'est la suggestion qui entre en jeu, ainsi qu'on peut s'en rendre compte expérimentalement, pour ainsi dire, sur des sujets hypnotisés.

Quant aux *tics d'habitude*, ils reconnaîtraient pour origine le même mécanisme que celui qui préside à la formation et à l'organisation des mouvements automatiques secondaires.

Diagnostic. — A. *S'agit-il de tic?*

On pourrait confondre le tic avec le *tressaillement*, qui s'en distingue en ce que ce dernier se compose d'un mouvement convulsif instantané et généralisé à la totalité du corps.

La contraction rythmée qui caractérise le *tremblement*, de même que sa continuité, le feront aisément distinguer.

Quant aux *convulsions locales* qui se produisent dans le domaine d'un nerf moteur ou mixte, le plus souvent dans la sphère du facial, et qui se rapportent à une lésion de ce dernier ou des centres nerveux, elles s'en différencieront par ce caractère de localisation lui-même.

Les *spasmes fonctionnels* diffèrent des tics par leur origine, par leur localisation, et par les caractères mêmes des convulsions qui en cas de spasmes fonctionnels ne se produisent qu'à l'occasion de certains mouvements.

Nous avons vu, en traitant des *chorées*, sur quels signes on pouvait se baser pour ne pas confondre avec le tic la *chorée de Sydenham*, les *chorées électriques*, le *tic de Salaam* et la *chorée fibrillaire*.

Le diagnostic le plus difficile, en la circonstance, est celui qui se présentera parfois entre le tic et le *paramyoclonus multiplex*. Toutefois, dans ce dernier cas, les secousses respectent le plus souvent la face, et occupent au contraire les membres inférieurs en particulier; de plus, ce sont des secousses simples, qui figurent rarement des mouvements coordonnés; elles sont enfin isolées, désordonnées, ne se présentant pas sous forme d'accès, et sont facilement provoquées par diverses excitations, entre autres par la percussion des tendons. Dans le paramyoclonus, il n'existe pas non plus de troubles mentaux comme dans la maladie des tics.

B. *A quelle variété de tic a-t-on affaire?*

Le *tic douloureux* se distingue de tous les autres par les crises de douleurs intenses qui le caractérisent, et ne permet pas une longue hésitation.

Quant aux *tics réflexes*, ils sont toujours en rapport avec une lésion d'un organe, dont la guérison entraîne leur disparition.

Les *tics inconscients*, ou *d'habitude*, ne constitueraient guère une maladie, mais plutôt des habitudes devenues invétérées. Leur arrêt est soumis à la volonté du sujet, et cette suspension n'entraîne pas d'angoisse, comme il arrive dans la maladie des tics. Les mouvements peuvent, de plus, disparaître complètement; enfin il n'existe dans ce cas ni écholalie, ni idées fixes.

Il est parfois extrêmement difficile de distinguer la *maladie des tics* des *tics hystériques*. Dans ce dernier cas, les tics pourront être associés à des stig-

mates sensitivo-sensoriels ou à des attaques caractéristiques ; de plus, ils seront susceptibles d'atténuation, et même de disparition sous l'influence de divers agents, parfois de la suggestion hypnotique. La difficulté sera accrue, s'il y a juxtaposition, c'est-à-dire si l'hystérie s'est associée à la *maladie des tics*, ce qui arrive parfois ; on ne pourra guère juger alors que par l'évolution relative des accidents, ceux de l'hystérie étant plus ou moins fugaces.

CHAPITRE XI

ATAXIE

Définition. — Ce trouble des mouvements est caractérisé par un défaut, allant jusqu'à la perte, de la coordination motrice volontaire, contrastant avec l'intégrité de la force dynamométrique des muscles.

Le manque de synergie des muscles ne se révèle ordinairement qu'à l'occasion des mouvements volontaires. Toutefois, dans la station assise, ou dans le décubitus, alors que le sujet conserve la situation qu'il a prise à l'aide d'un ensemble de mouvements automatiques, il peut exister parfois un désordre spécial dans la synergie de ces contractions, d'où résulte ce qu'on a appelé l'*ataxie statique*.

Technique. — Au repos, comme nous l'avons dit, l'ataxie ne peut être observée habituellement ; il importe donc, pour la constater, de faire exécuter des mouvements au malade. Lorsque le défaut de coordination est très prononcé, il est très facile à cons-

tater. Dans les autres cas, il se reconnaît à l'aide de certaines manœuvres susceptibles de le déceler.

Pour les membres inférieurs, on ordonne au malade de chercher à atteindre, avec son pied, un but qu'on lui désigne, la main de l'observateur placée à une certaine distance par exemple. On constate alors le manque de précision, ou la véritable incoordination avec laquelle le mouvement a été exécuté.

En ce qui a trait au membre supérieur on dit au sujet de fermer les yeux, et de mettre brusquement le doigt sur son nez, ou encore on lui demande de saisir rapidement un petit objet, épingle, allumette, placé à sa portée sur une table.

Parfois, lorsque l'incoordination motrice est seulement soupçonnée, il sera nécessaire pour s'en rendre compte d'avoir recours à d'autres manœuvres. On commande au malade de se tenir debout, de joindre les pieds, puis de fermer brusquement les yeux; si alors il vacille et risque de tomber, l'incoordination peut être affirmée; c'est là le signe de *Romberg*.

On fait encore mettre le malade à cloche-pied, on lui commande d'autre part, brusquement, de se lever et de s'asseoir, ou bien on lui ordonne de marcher, et, au commandement, de faire immédiatement demi-tour (Fournier) : l'ataxie se révèle alors, parfois, au cours de ces évolutions rapidement exécutées.

Description. — Les caractères de l'ataxie locomotrice, *en tant que désordre du mouvement*, doivent être considérés dans trois conditions statiques : lors des mouvements volontaires exécutés durant le

repos ; quand le malade est dans la station debout ; enfin pendant la marche.

A l'état de repos, tous les mouvements commandés sont possibles, mais manquent plus ou moins de précision.

La station debout, les pieds rapprochés, est impossible, les yeux fermés, pour peu que le désordre soit intense (signe de Romberg). Mais, même dans les cas de trouble peu accusé, il existe dans ces conditions une certaine incertitude de la station ; celle-ci s'accuse par des oscillations du tronc, et le sujet ne peut y obvier par le déplacement continuel de ses membres inférieurs, comme cela s'observe dans certains cas, dits de *pseudo-tabès.*

La marche dans l'ataxie est relativement variable chez les divers malades, tout en se conformant à des règles uniformes. Dans la plupart des cas, l'ataxique raccourcit son pas et se hâte, lance ses jambes soulevées de côté et d'autre, projetant plus particulièrement en avant son membre inférieur étendu, en fléchissant à peine le genou ; le pied retombe alors, le talon frappant fortement le sol, et produisant de cette façon un bruit unique. Il existe dans cette démarche des variations de degré, mais de plus, on rencontre des cas où elle diffère de ce type. Certains marchent à très petits pas, comme en titubant ; d'autres produisent avec leurs jambes des mouvements de circumduction à chaque pas, quelques-uns enfin fléchissent constamment et brusquement sur leurs membres.

Aux membres supérieurs, l'ataxie est rarement

aussi prononcée. Dans les cas où elle existe, le malade ne peut se livrer à aucun travail exigeant un peu de précision dans les mouvements. Lorsqu'il s'agit de prendre un objet, on voit la main largement ouverte se balancer en quelque sorte au-dessus de l'objet, et finir par s'en emparer, mais avec une exagération manifeste des mouvements nécessaires : — la main *plane*, — comme on dit, par comparaison avec la manière de l'oiseau cherchant sa proie.

En règle générale, la puissance musculaire contraste avec l'incoordination des mouvements, toutefois on peut observer certains phénomènes paralytiques importants à connaître, et entre autres l'effondrement des jambes, « giving way of the legs » des auteurs anglais. Ce signe est caractérisé par un fléchissement brusque des jambes au niveau des jarrets, survenant à intervalles plus ou moins rapprochés, et menaçant le malade d'une chute.

En même temps que l'ataxie, peuvent exister un grand nombre d'autres symptômes, variables avec la maladie qui a déterminé le trouble musculaire.

Dans la presque totalité des cas le désordre ataxique est d'une évolution lentement progressive, et la paralysie en arrive à lui succéder. Dans des circonstances rares, toutefois, l'ataxie pourrait évoluer rapidement (tabès aigu).

Causes. — La cause de beaucoup la plus fréquente et la plus essentielle de l'ataxie est la maladie connue sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive* (Duchenne de Boulogne) ou tabès, maladie correspondant à la sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle.

L'ataxie musculaire s'observe également dans diverses autres affections organiques de la moelle, dans la maladie de *Friedreich* en particulier. Elle peut apparaître dans des cas où une lésion spinale quelconque s'est étendue aux faisceaux postérieurs, et elle se montre alors, accidentellement pour ainsi dire, dans quelques *scléroses combinées*, et dans la *syringomyélie*.

Selon l'opinion de plusieurs auteurs, certaines *polynévrites*, le *nervo-tabès* détermineraient aussi de l'ataxie.

Parmi les névroses, l'*hystérie* réalise parfois l'incoordination motrice ataxique, mais dans des conditions particulières sur lesquelles nous reviendrons; la *neurasthénie* pourrait entraîner de même un certain degré d'ataxie des mouvements.

Les diverses intoxications, et en particulier l'*alcoolisme*, le *saturnisme*, l'*arsenicisme*, la *glycosurie*, le *beri-beri* ont été incriminés comme cause d'ataxie musculaire. Nous verrons que dans ces cas (*pseudotabès* de divers auteurs) il s'agit plutôt de paralysie.

Pathogénie. — L'ataxie musculaire a été expliquée par un grand nombre de théories, dont aucune n'est complètement satisfaisante, dans l'état actuel de la science, et dans la discussion desquelles il nous est impossible d'entrer.

Ce sont surtout les altérations de la sensibilité, e en particulier celles du sens musculaire, qui ont été incriminées pour l'expliquer. Le sujet n'étant plus renseigné sur le degré de la contraction de ses muscles perdrait par cela même la faculté de leur faire exécuter des mouvements exactement coordonnés.

Cette explication se rapporte sans conteste, en tous cas, à l'ataxie des hystériques, qui résulte évidemment de leur anesthésie. L'ataxie ne se manifeste ici, en effet, qu'alors que ces malades sont privés du contrôle de la vue, qui autrement tient le rôle de la sensibilité absente, et suffit à diriger les mouvements.

Diagnostic. — **A.** *S'agit-il d'ataxie?*

Lorsque l'irrégularité et la direction vicieuse des mouvements est très prononcée, on pourrait penser à la *chorée*, mais l'erreur ne saurait durer, car on se souviendrait que dans la chorée les mouvements incoordonnés se manifestent spontanément au repos, alors que l'ataxie, elle, ne se révèle qu'à l'occasion des mouvements volontaires.

Les difficultés de la marche qu'on observe dans les *vertiges* pourraient, elles aussi, prêter à la confusion, mais on distinguera l'ataxie de la marche titubante (*ataxie cérébelleuse*), en remarquant que celle-ci est vacillante, en zigzag, ressemblant à celle de l'ivresse, que les malades accusent en même temps, ordinairement, des sensations subjectives de mouvement qui, jusqu'à un certain point, rendent compte de leur allure.

L'*abasie*, par les troubles de la démarche qui la caractérisent, risque aussi d'être confondue avec l'ataxie. Toutefois dans le cas d'*abasie* l'incoordination motrice ne se manifeste qu'à l'occasion du seul acte de la marche normale. Le sujet, étant assis ou couché, exécute avec précision à l'aide de ses membres inférieurs tous les mouvements qu'on lui ordonne.

La *paraplégie* des *myélites* ne risquerait plus aujourd'hui d'être confondue, mais le diagnostic peut devenir plus difficile, lorsqu'on est en présence de ces paraplégies particulières — paraplégies toxiques à type de flexion — plus connues sous le nom de *pseudo-tabès* (*alcoolique*, *saturnin*, *arsenical*, du *beri-beri* et du *diabète*). Dans les cas de *pseudo-tabès :* dans l'attitude assise, le pied est tombant et flasque ; l'ataxie ne présente pas de signes pathologiques dans le même cas. Dans la station debout, il existe une instabilité particulière. Les malades ne peuvent garder cette position, les pieds rapprochés, ils déplacent continuellement les membres en raison de la fatigue qui frappe très rapidement leurs extenseurs paralysés. La même instabilité s'observe dans l'ataxie, mais alors les pieds ne se déplacent pas et ne quittent pas le sol.

De plus, dans les *pseudo-tabès*, la démarche offre un type caractéristique comparable à l'allure du cheval de race qui steppe (type de *stepper* de M. Charcot). Le tronc est porté en arrière, les cuisses sont fléchies sur l'abdomen, plus brusquement et plus haut que dans la marche normale, les jambes sont de cette façon soulevées à une grande hauteur au-dessus du sol, les pointes des pieds restant tombantes : le pied est de la sorte projeté en avant, et comme il est ballant, il retombe à terre par la pointe. On entend alors très distinctement le bruit de deux chocs successifs résultant de ce que la pointe du pied d'abord, et le talon ensuite frappent le sol (Brissaud).

Dans les mêmes *pseudo-tabès*, on constate enfin, si

on examine la force musculaire des membres inférieurs, une paralysie localisée, ou prédominant seulement, sur les muscles qui servent à l'extension, impotence qui contraste avec l'intégrité dynamométrique qui est le propre de l'ataxie.

B. *Quelle est la cause de l'ataxie?*

Le trouble peut s'être manifesté *a*, d'une façon plus ou moins rapide, ou au contraire *b*, s'être installé lentement et insidieusement.

a. Dans le premier cas, si l'ataxie s'est développée tantôt spontanément, tantôt à la suite d'un traumatisme ou d'une maladie infectieuse, si l'incoordination motrice, sans abolition de réflexes, s'est accompagnée de troubles de la parole qui est scandée, et de diminution de l'intelligence, il s'agira de l'*ataxie aiguë* (variété cérébrale de Leyden).

Dans un autre cas, un développement très rapide de l'ataxie, avec phénomènes de paresthésie, survenu, soit après l'exposition au froid, ou à la suite d'une pyrexie, pourra être rapporté au *nervo-tabès aigu* (variété périphérique de Leyden).

Lorsque l'ataxie survenue de même assez vite se manifeste chez un sujet hystérique, n'existe réellement que lors de l'occlusion des yeux, on a affaire à l'*ataxie hystérique*.

Si, chez un névropathe, on observe en même temps qu'une démarche plutôt vertigineuse que franchement ataxique, des douleurs simulant plus ou moins les douleurs fulgurantes, sans qu'il existe en même temps ni troubles oculo-pupillaires, ni perte des réflexes, le *pseudo-tabès neurasthénique* sera incriminé

et le diagnostic sera confirmé par la constatation des autres stigmates de cette névrose (céphalée, troubles gastriques).

b. Dans les cas à *évolution lente*, quand le trouble sera apparu chez un adulte, aura été précédé ou accompagné d'atrophie nacrée de la pupille, du signe d'Argyll-Robertson, de crises viscérales (gastriques ou laryngées) de troubles uro-génitaux, de douleurs fulgurantes, d'abolition des réflexes rotuliens (signe de Westphal), d'altérations de la sensibilité, on ne doutera pas qu'il soit la conséquence de l'*ataxie locomotrice progressive* ou *tabès vrai*.

Lorsque l'ataxie se sera montrée dès l'enfance vers 10 à 14 ans, qu'elle se caractérisera en même temps par de l'ataxie statique, et par une démarche un peu titubante (tabéto-cérébelleuse) ; s'il existe en même temps de la perte des réflexes, du nystagmus, de l'embarras de la parole (scansion), de la scoliose, et des pieds bots équins, sans qu'on constate de troubles de la sensibilité, elle sera due à la *maladie de Friedreich* ou *tabès héréditaire*.

De l'ataxie des mouvements combinée avec de la paraplégie molle ou spasmodique, s'il s'y joint des douleurs fulgurantes, des troubles oculo-pupillaires, seront les signes différentiels du *tabès combiné* ou *tabès ataxo-paraplégique*.

Qu'en même temps que l'ataxie avec perte des réflexes, on observe en certaines régions du corps la dissociation de la sensibilité (conservation de la sensibilité au tact avec abolition de la sensibilité à la douleur et à la température), de l'atrophie musculaire pro-

gressive empruntant l'aspect du type Aran-Duchenne, des troubles trophiques et de la scoliose, on reconnaîtra la *syringomyélie;* la gliomatose médullaire aura envahi les cordons postérieurs de l'axe spinal.

Il peut arriver enfin, dans des cas rares, que l'ataxie se montre associée à tous les signes du tabès vrai : douleurs fulgurantes, incoordination typique, évolution lente, etc., mais que les réflexes soient conservés, et surtout, qu'il existe une tendance à l'amélioration lente, on songera alors à l'*ataxie périphérique* ou à la forme chronique du *nervotabès* (Leyden, Déjerine, Sollier), tout en n'oubliant pas que les observations indiscutables de ce type morbide sont exceptionnelles.

CHAPITRE XII

ASTASIE — ABASIE.

Définition. — L'un de nous a proposé ce terme pour désigner un syndrome dans lequel l'impossibilité de la marche normale contraste avec l'intégrité de la sensibilité, de la force musculaire et de la coordination des autres mouvements des membres inférieurs.

Description. — Le désordre porte *exclusivement* sur les actes associés de la station debout (astasie) et de la marche (abasie), qui sont empêchés à des degrés divers. Mais il importe, tout d'abord, de constater ce fait commun à tous les cas : lorsque le malade est assis ou couché on n'observe rien d'anor-

mal, quoiqu'il existe cependant, quelquefois, des altérations de la sensibilité cutanée des membres inférieurs. Mais, du moins dans les cas typiques, la puissance dynamométrique des muscles des mêmes membres persiste, la conscience musculaire est indemne, enfin le malade exécute avec force et précision tous les mouvements qu'on lui ordonne. Ainsi peut-on lui faire lancer un coup de pied, croiser ses jambes sous lui, atteindre avec le pied le but qu'on lui désigne, etc.

De plus, les membres inférieurs ne présentent ni mouvements involontaires ni secousses. Ce n'est que lorsqu'on commande au malade de marcher que se révèlent les anomalies. Celles-ci offrent dès lors quelques variétés dont il importe de tenir compte dans la description.

Dans certains cas, la marche est complètement impossible. Dès qu'on met le malade sur pied en le maintenant sous les aisselles de chaque côté, on le voit fléchir, comme si ses jambes étaient de coton et il s'affaisserait s'il n'était soutenu.

Dans d'autres cas, le sujet ne fait guère que se traîner, soutenu de chaque côté par des aides; alors les membres inférieurs restent accolés l'un à l'autre sans raideur, les pieds se détachant à peine du sol.

Il arrive aussi que, lors de ces essais de marche, on constate divers mouvements contradictoires ou incoordonnés: les jambes paraissent comme disloquées et s'embarrassent l'une dans l'autre, ou bien les membres, souples au lit et dans la station assise, se raidissent dès qu'ils touchent le sol et se mettent

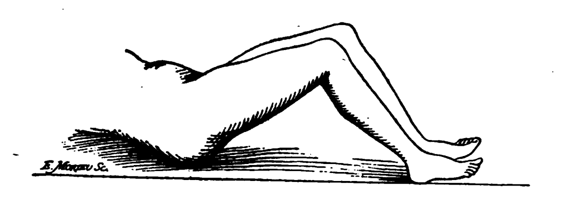


Fig. 57. — Astasie. — Abasie ; diverses attitudes du sujet. — Decubitus.

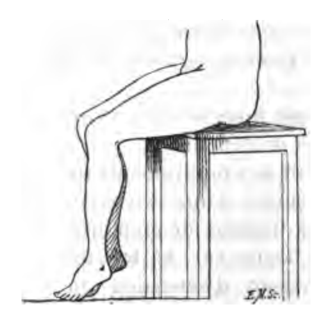


Fig. 58. — Sujet assis, jambes fléchies.

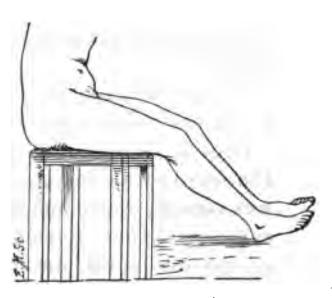


Fig. 59. — Sujet assis, jambes étendues.

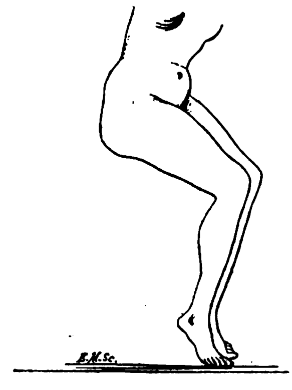


Fig. 60. — Sujet maintenu debout par des aides.

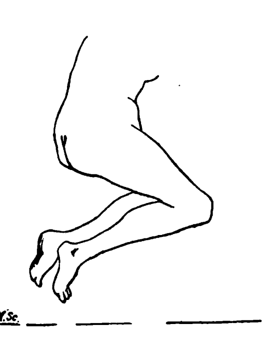


Fig. 61. — Sujet maintenu debout par des béquilles (1).

(1) Ces figures ont été dessinées d'après des croquis de M. Charcot.

convulsivement en demi-flexion à angle droit avec le tronc (Voir fig. 57 à 61).

On a distingué (Charcot, Grasset) trois types principaux : dans le premier le trouble est caractérisé par de la faiblesse, abasie *parétique;* dans le deuxième par de l'incoordination, abasie *choréiforme;* dans le troisième par des mouvements cadencés, abasie *trépidante.*

Le premier type est celui que nous avons surtout eu en vue dans la description précédente.

Dans le second, il se produit des mouvements de brusque flexion des genoux suivis d'une extension très rapide ; à chacune de ces flexions de membres correspond une flexion du tronc sur le bassin, et aussitôt après, un mouvement d'extension du corps. Ces contorsions capitales entraînent des mouvements secondaires compensateurs des membres supérieurs et de la tête, destinés à maintenir l'équilibre autant que possible, et à prévenir la chute.

Dans le troisième type, abasie *trépidante,* la marche est gênée par des mouvements d'exécution contradictoires, consistant en une sorte de trépidation rappelant ce que l'on voit dans certaines paraplégies spasmodiques.

On a enfin distingué une sorte d'abasie saltatoire (Brissaud), qui ne serait guère que l'exagération de ce qui s'observe dans la forme précédente.

Un point intéressant à relever, c'est que, non seulement des modes de progression autres que la marche normale peuvent persister; tels le saut, l'acte de grimper, la marche à quatre pattes, etc.,

mais que, de plus, certains malades conservent même la marche à grands pas, marche d'acteur. A part cela toutes les fonctions s'accomplissent régulièrement, et l'état général est bon.

L'évolution de ce syndrome est variable ; ainsi peut-il se prolonger, dans des cas rares, presque indéfiniment. On a cité des cas intermittents par accès (Ladame).

Le plus souvent, l'état stationnaire dure, et est suivi entre trois et quinze mois de la cessation brusque du désordre. Il faut aussi compter avec les récidives qui ne sont pas rares.

Causes. — Le plus souvent, l'abasie, quelle qu'en soit la forme, devrait être considérée comme se rattachant à la diathèse *hystérique*. Cependant, il est des cas où on l'a assimilée à une manifestation *vésanique* (Séglas) et, à tort à notre avis, à un trouble *neurasthénique*) Binswanger) ; enfin elle pourrait reconnaître une *lésion organique* non déterminée (Charcot, Hammond).

Pathogénie. — On sait qu'il est admis que chaque fonction particulière, acquise par l'éducation — la marche par exemple — est anatomiquement figurée, à la fois par un centre d'excitation et de représentation cortical, et par un ou plusieurs centres spinaux, où réside la mémoire des détails des mouvements associés qui doivent réaliser et objectiver la représentation mentale.

Nous supposons qu'il s'agit dans l'astasie-abasie d'une influence d'arrêt portant son action, soit sur le centre cortical de la station ou de la marche — cas

dans lequel l'impulsion initiale fera défaut — soit sur le centre spinal — et alors, l'ordre donné n'est pas exécuté.

Sous l'influence de cette action inhibitrice, la marche serait tantôt impossible, tantôt difficile seulement, ou désordonnée, selon l'intensité de cette action. Le rôle du centre cortical étant en somme de mettre en jeu le mécanisme spinal, si l'arrêt est complet, il y aura abolition de l'acte ; si l'arrêt est imparfait, les ordres seront transmis inégalement, et en conséquence il pourra y avoir, dans le premier cas, suppression totale, et dans le second desharmonie, incoordination plus ou moins prononcée des mouvements.

L'aetasie-abasie pourrait consister aussi en une *amnésie*, ou perte de la mémoire des mouvements spécialisés pour la station et pour la marche (Séglas, Sollier).

Diagnostic. — A. *S'agit-il d'abasie ?* — L'incoordination motrice de l'abasie la rapproche jusqu'à un certain point du *tabès*, de la *maladie de Friedreich*, et de l'*ataxie hystérique*, dont nous avons appris à la différencier précédemment.

Il serait peut-être plus facile de commettre une erreur de diagnostic avec la *paraplégie* hystérique : mais il serait possible d'éviter cet écueil. En effet dans la forme *flasque* de cette paralysie, on constate une diminution réelle ou une abolition de la force dynamométrique, aussi bien pendant le repos au lit ou assis, que lorsque le malade est debout. Dans la forme *rigide*, on observe une contracture persistante qui suffit à lever tous les doutes.

On hésitera parfois pour diagnostiquer l'abasie de certaines formes de *chorée*. La *chorée hystérique* présente, en effet, des allures particulières qui pourraient faire commettre l'erreur. Mais elle offre la cadence spéciale des mouvements, et surtout leur intermittence sous forme d'accès qui apparaissent aussi bien quand le malade est couché ; enfin pendant l'accès tous les modes de progression sont entravés.

L'affection étudiée par M. Bamberger sous le nom de *convulsion réflexe saltatoire* pourrait être confondue, car dans les deux cas tous les mouvements des membres inférieurs sont possibles, lorsque les malades sont assis ou couchés ; mais alors, lorsque le sujet touche le sol, il exécute une série de sauts qui ne cessent qu'avec son épuisement.

On différenciera aussi les rares *convulsions fonctionnelles* dont sont passibles les membres inférieurs : spasmes des jumeaux chez les ouvriers employés à la machine à coudre, spasme des rémouleurs, des chorégraphes... Toutes occupent un groupe de muscles déterminé, et ne se révèlent qu'à l'occasion de l'exercice de la fonction à laquelle ce groupe musculaire est préposé.

Dans les cas, enfin, de lésion organique *du cervelet*, la fonction seule de la marche peut être affectée, en l'absence de toute modification de la motilité. Il peut se présenter deux cas, selon que la marche est complètement impossible ou bien qu'elle est titubante. Dans le cas d'affection cérébelleuse, le malade souffre le plus souvent de sensations vertigineuses qui n'existent pas dans l'abasie ; de plus,

les signes concomitants, céphalée avec vomissements, troubles oculaires, etc., permettront la différenciation.

Les obsessions anxieuses des *neurasthéniques*, et en particulier l'*ananabasie*, et l'*ananastasie* (Régis), diffèrent de l'abasie, non seulement parce qu'elles sont tout à fait intermittentes, mais surtout parce qu'elles s'accompagnent d'angoisse; on peut ajouter aussi que ces idées se greffent sur un fonds de perversion mentale qui se manifeste par divers autres signes susceptibles de le déceler. Enfin, les troubles dans ces cas sont encore plus localisés, en ce sens que tel malade affirmera qu'il lui est impossible, soit de se lever de son siège, ou de sortir de sa chambre, ou de marcher sur des pavés, etc., et se refusera à toute tentative de ce genre.

B. *Quelle en est la cause ?*

Dans la très grande majorité des cas, il est facile de se rendre compte que l'astasie-abasie est un syndrome *hystérique*, soit par ses caractères propres, lorsqu'il n'existe aucun stigmate de la névrose, soit par la constatation des stigmates sensitivo-sensoriels ou des attaques caractéristiques coexistantes.

Lorsqu'on en sera réduit à éliminer l'hypothèse d'hystérie, il sera permis de soupçonner que l'abasie dépend d'une *lésion organique*, surtout si l'on constate la longue durée du trouble, et la présence d'autres phénomènes, attaques apoplectiformes, affaiblissement des facultés, en rapport avec une altération des centres nerveux. Mais jusqu'à présent il n'a pas encore été donné de vérifier anatomiquement s'il existe une lésion localisée en rapport avec ce syndrôme.

CHAPITRE XIII

FACIES — ATTITUDE — MARCHE

Le simple examen de l'expression de la physionomie ou de l'altération des traits du visage, comme aussi de l'attitude et de la marche des malades, acquiert, dans des cas nombreux, une telle importance, qu'il suffit presque à établir le diagnostic.

Faciès. — Parfois les traits sont déviés, la commissure labiale tirée d'un côté, tandis que le sillon labio-nasal est effacé du côté opposé, ainsi que tous les plis du visage. Il s'agit d'une *paralysie faciale*; on commande alors au sujet de fermer les yeux, et, si les paupières du côté paralysé restent ouvertes, on conclut à une paralysie faciale d'origine *périphérique*, sinon on a affaire à une paralysie d'origine *centrale*. Il pourrait arriver, toutefois, que les traits soient tirés du côté paralysé, c'est lorsqu'à la paralysie a succédé une *contracture* tardive, et il importe de ne pas faire cette confusion.

Il existe aussi une déviation des traits tout à fait semblable à celle de la paralysie faciale, du moins, au point de vue de l'aspect des malades, et à un premier examen, c'est le *spasme glosso-labié* des hystériques (Charcot). Mais dans ce cas on constate de petites secousses dans les muscles contractés, de plus la langue offre une déviation considérable, en même temps qu'une torsion sur son axe ; enfin il est ordi-

naire qu'il y ait une zone d'anesthésie occupant la région du désordre moteur.

Sous le nom de *facies* d'*Hutchinson*, on désigne l'aspect de la face chez les sujets atteints d'ophtalmoplégie. Les yeux sont immobiles, les paupières



Fig. 62. — Spasme glosso-labié hystérique (d'après M. Charcot).

tombantes, le front plissé, les malades essayant de suppléer par la contraction du muscle frontal au défaut d'action de l'orbiculaire.

Ce masque doit être distingué de celui de la *maladie de Parkinson*, où les yeux sont également fixes, et le front plissé; mais là, tous les muscles sont contractés, et ceux des yeux ne sont pas paralysés;

c'est du reste par cette fixité de tous les traits que



Fig. 63. — Faciès myopathique — type Landouzy-Déjérine — (Malade de la Salpêtrière).

se distingue le facies de la maladie de Parkinson.

Le regard vague, dû au contraire au nystagmus

oculaire, est caractéristique de la *maladie de Friedreich* et de la *sclérose en plaques*. Dans la première de ces affections l'expression du visage dénote parfois une certaine hébétude, tandis que dans la seconde on observerait plutôt une tendance au rire.



Fig. 64. — Faciès dans l'acromégalie (d'après M. Marie).

La saillie des globes oculaires donne une expression étrange et remarquable à la physionomie, dans la maladie de *Basedow*.

Les lèvres pendantes entr'ouvertes, la salive s'écoulant hors de la bouche caractérisent la *paralysie labio-glosso-laryngée*.

L'asymétrie des deux côtés de la face, due à l'atrophie considérable de l'une des moitiés, fera facilement reconnaître la *trophonévrose faciale*, affection are du reste.



Fig. 65. — Faciès dans le myxœdème (Malade de la Salpêtrière).

Il n'en est pas ainsi d'autres troubles trophiques aisés à déceler, tels que la *myopathie progressive* du type Landouzy-Déjérine dans laquelle les paupières ne peuvent se fermer, et les lèvres se projettent en

museau, donnant à la physionomie une expression particulière.

Les déformations osseuses observées dans l'*acromégalie* déterminent un facies en lame de couteau,



Fig. 66. — Faciès dans la sclérodermie (Malade de la Salpêtrière).

une hypertrophie du nez et de la mâchoire inférieure avec saillie antérieure de celle-ci.

Dans le *myxœdème* il existe d'autre part un faciès *lunaire*, une bouffissure de toute la face.

C'est au contraire un amincissement général que

présente la *sclérodermie:* lèvres serrées, étroites, nez effilé, peau immobile.

Les altérations du faciès, au lieu d'être dues, comme dans les cas que nous venons d'énumérer, à des paralysies ou à des troubles trophiques, peuvent dépendre de désordres de la motilité.

Dans la *sclérose latérale amyotrophique* la contracture des muscles donne souvent le *rictus sardonique* qu'on observe aussi dans le *tétanos;* dans ce dernier cas il s'y joint du trismus. Les mouvements involontaires, incoordonnés et portant sur la plupart des muscles caractérisent bien la *chorée*, dont l'*athétose* se différencie par la lenteur extrême de mouvements analogues.

Dans la *maladie des tics* il s'agit, au contraire, de brusques secousses, le plus souvent coordonnées, presque toujours les mêmes, et se reproduisant avec des intermittences plus ou moins régulières.

Attitude. — Il est possible que la station debout soit empêchée, sans qu'il existe aucun trouble de la motilité, de la sensibilité ou de la coordination des membres inférieurs, et c'est à ce phénomène que l'un de nous a attribué le nom d'*astasie.*

Dans l'*ataxie locomotrice*, la station est plus ou moins gênée, le sujet vacille, et viendrait à tomber si, les pieds étant réunis, on lui enjoignait de fermer les yeux (signe de Romberg).

Dans les *paraplégies à type de flexion*, et notamment dans la *paralysie alcoolique*, le sujet ne peut, lui non plus, rester debout, les jambes rapprochées. Cela ne tient pas alors à un défaut de coordination, comme

précédemment, mais à un manque de force dans les muscles extenseurs. Aussi le voit-on, pour conserver l'équilibre, faire constamment de petits mouvements, ayant pour but de reposer quelques instants les muscles fatigués.

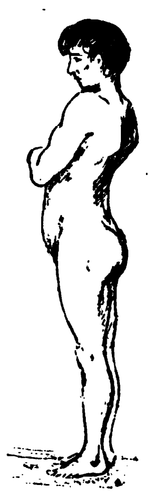
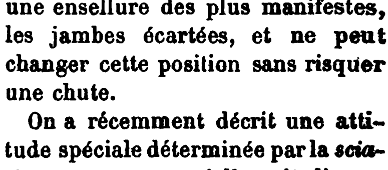


Fig. 67. — Attitude dans la myopathie.

La station se trouve également empêchée dans les cas de *vertige permanent*, où le malade offre une véritable titubation. De même la *chorée*, pour peu qu'elle soit intense, détermine des mouvements si suivis, qu'elle imprime à l'attitude une mobilité facile à distinguer.

Dans les *myopathies progressives* le sujet se montre debout, avec une apparence très particulière. Il se tient renversé en arrière, présentant une ensellure des plus manifestes, les jambes écartées, et ne peut changer cette position sans risquer une chute.



On a récemment décrit une attitude spéciale déterminée par la *sciatique*, pour peu qu'elle soit d'assez longue durée (Charcot, Babinski). Le malade s'incline du côté indemne, reposant sur sa jambe saine, le membre douloureux restant demi-fléchi, le pied portant par la plante sur le sol. Il peut arriver toutefois que, par suite d'une sorte de spasme, le sujet s'incline du côté sain (sciatique spasmodique (Brissaud).

Dans l'*hystérie* l'attitude peut se trouver modifiée



Fig. 68. — Attitude dans la sciatique (droite).

par des contractures du tronc, qui inclineraient celui-

ci dans un sens ou dans l'autre, et plus encore par la



Fig. 69. — Attitude dans la maladie de Parkinson (d'après P. Richer).

coxalgie, qui n'est du reste qu'une contracture douloureuse.

Mais c'est surtout dans la maladie de *Parkinson*

qu'on observe une attitude des plus caractéristiques. Le plus ordinairement les malades se tiennent penchés en avant, raides, comme soudés, les bras en demi-flexion; c'est là le type de flexion. Plus rarement on a affaire au type de flexion dans lequel, au contraire, les sujets, toujours enraidis, redressent le tronc et la tête d'une manière exagérée.

Marche. — Les symptômes fournis par l'examen de la démarche ne sont pas moins significatifs, dans un grand nombre de cas (1).

La marche dans l'*abasie* présente les plus grandes variétés : les modes trépidants et choréiformes sont les plus remarquables, on les reconnaîtra aux signes que nous avons décrits plus haut.

Dans la *paraplégie flasque*, le malade traîne ses pieds qu'il soulève avec la plus grande difficulté et s'avance ainsi à petits pas. Il n'en est plus de même dans la *paraplégie spasmodique*, quelle qu'en soit du reste la cause, où le malade tend à se servir plus de la pointe des pieds, ce pourquoi il use toujours ses chaussures par cette extrémité.

Contrairement à ce type, l'*ataxique* frappe fortement le sol du talon, et il lance ses jambes de côté et d'autre comme nous l'avons vu, projetant plus particulièrement en avant son membre inférieur étendu en fléchissant à peine le genou.

Ce n'est guère en effet qu'avec celle des *paraplé-*

(1) M. Gilles de la Tourette a imaginé une technique particulière pour étudier le mécanisme de la démarche pathologique. Il relève les empreintes, laissées sur un papier tendu sur le plancher, par le sujet, dont la plante des pieds a été préalablement frottée avec du sesquioxyde de fer ; on obtint ainsi de véritables tracés.

giques à type de flexion (pseudo-tabès alcoolique, arsenical, etc.) qu'il serait possible de la confondre. Nous avons déjà tracé (p. 374) les signerdifférentiels des deux démarches.

La marche dans la *maladie de Friedreich* a été dite tabéto-cérébelleuse, pour indiquer qu'elle est en même temps incoordonnée comme dans l'ataxie, et titubante comme dans le vertige cérébelleux. L'énoncé de ces deux caractères suffit en effet pour la stigmatiser.

Dans la *sclérose en plaques*, et dans le *vertige de Ménière* de même que dans certaines *tumeurs du cervelet*, la marche est tout à fait titubante (titubation cérébelleuse) et ressemble complètement à la démarche bien connue d'un sujet en état d'ivresse.

Les malades atteints de *paralysie agitante* marchent penchés en avant, tout d'une pièce, semblant, comme on l'a dit, courir après leur centre de gravité. De plus, pour peu qu'on vienne à leur imprimer un léger choc, leur marche se précipite dans la direction imprimée (antépulsion, rétropulsion, latéro-pulsion).

Le sujet marche-t-il très cambré en arrière, véritablement ensellé, relevant les cuisses, les pieds ballants d'une façon un peu analogue à celle du stepper, il s'agit vraisemblablement d'un *myopathique*, ainsi qu'on le pourra constater par l'examen des muscles. On reconnaîtra aussi, du reste, les myopathiques à la manière, très particulière, dont ils se mettent debout, lorsqu'ils se trouvent étendus sur le sol ; les dessins que nous produisons donnent mieux l'idée de ce procédé qu'aucune description.

Certains malades présentent de véritables mouvements de danse, assez bien rythmés, et cela suffit à

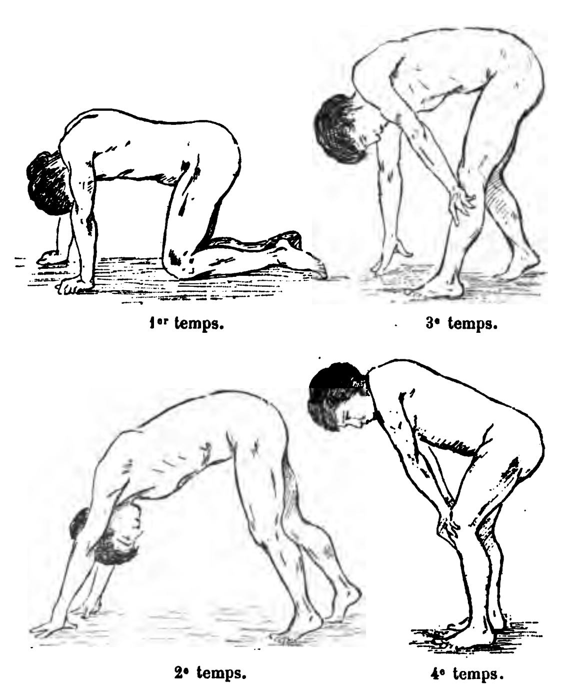


Fig. 70. — Attitudes successives que prend le myopathique pour se relever.

faire reconnaître la *grande chorée* (chorée hystérique).

Dans le *spasme saltatoire* le malade procède par

véritables sauts, ou parfois par une sorte de trépidation analogue à celle que produirait le clonus du pied. Il en est ainsi également dans l'*abasie trépidante*.

Dans l'*hémiplégie hystérique*, la démarche est tout à fait spéciale, le malade traînant derrière lui le membre paralysé, comme un véritable corps inerte.

Dans l'*hémiplégie organique*, le plus souvent spasmodique, le malade, au contraire, marche *en fauchant*, c'est-à-dire que son membre inerte décrit à chaque pas un mouvement de circumduction.

Les malades affectés de *ramollissements* multiples, entraînant une certaine déchéance intellectuelle, ont parfois une démarche particulière. Ils procèdent par petits pas pressés, dans lesquels ils semblent avoir de la difficulté à détacher les pieds du sol.

La plupart, enfin, des affections douloureuses du membre inférieur, *coxalgie*, *sciatique*, modifient aussi la marche, en ce sens que les sujets — auxquels l'aide d'une canne est le plus souvent indispensable — font porter tout le poids du corps sur le côté sain, immobilisant ainsi, autant que possible, le membre douloureux.

TITRE IV. — Réflexes.

CHAPITRE PREMIER

RÉFLEXES TENDINEUX

Définition. — La percussion brusque du tendon d'un muscle provoque, à l'état normal, la contraction rapide de la totalité de ce muscle. C'est à ce phénomène qu'on a donné le nom de *réflexe tendineux*. Ce réflexe est intimement lié à l'état de la tonicité musculaire, et en suit toutes les variations, tant à l'état normal que pathologique.

Technique. — Avant que d'explorer le réflexe tendineux, il faut s'assurer que le procédé à l'aide



Fig. 71. — Marteau percuteur.

duquel on écartera les points d'insertion du muscle, — car il est nécessaire que le muscle à explorer soit

dans un état de demi-tension, — n'entraînera par lui-même ni directement, ni indirectement de contraction musculaire.

Le réflexe dont on utilise le plus communément l'exploration, en clinique, est la contraction obtenue

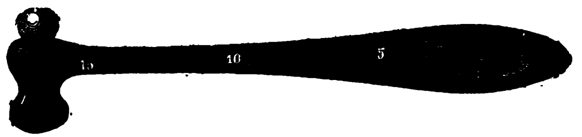


Fig. 72. — Marteau percuteur.

dans le quadriceps fémoral, à la suite de la percussion du tendon rotulien, réflexe qu'on désigne indifféremment sous les noms de : *réflexe rotulien, réflexe patellaire, phénomène du genou.*

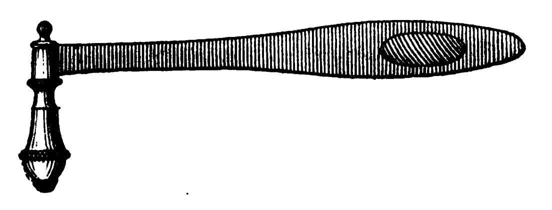


Fig. 73. — Marteau percuteur.

Il existe, venons-nous de dire, un état de demi-tension du muscle qui est particulièrement favorable à la production du phénomène.

Le sujet étant assis, la meilleure condition d'exploration du réflexe rotulien s'obtient en plaçant le pied sur le sol, de telle façon que la jambe

fasse avec la cuisse un angle un peu plus obtus que le droit (fig. 74). Dans ce cas, en effet, le muscle n'est tendu que par sa tonicité propre, et n'est pas influencé par l'excitation volontaire.

Dans le décubitus, la jambe étant dans l'extension



Fig. 74. — Exploration du réflexe tendineux rotulien, le sujet étant assis.

passive complète, si on saisit la rotule et qu'on la déplace brusquement de haut en bas, on détermine de même une contraction dans le quadriceps.

La projection rapide de la pointe du pied vers la jambe provoque la contraction des muscles du tendon d'Achille.

En règle générale, tout déplacement rapide d'un

membre dans le sens contraire à celui de l'action d'un groupe musculaire est suivi d'une contraction de ce même groupe.

Voici, du reste, un procédé qui permet de mettre expérimentalement cette loi en évidence.

Il suffit d'avoir à sa disposition une bande circulaire en toile, longue de 70-80 centimètres, et large de 3 centimètres, et deux marteaux percuteurs, dont l'un doit peser au moins 125-150 grammes.

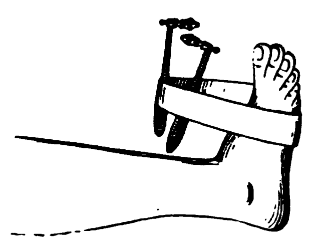


Fig. 75. — Dispositif permettant de se rendre compte de la nature des réflexes tendineux.

Veut-on, par exemple, à l'aide de ce dispositif (représenté par la fig. 75) provoquer le réflexe des muscles de la partie postérieure de la jambe ; le sujet étant couché, on amène légèrement la pointe du pied vers la jambe, à l'aide de la bande circulaire, qu'on maintient avec le manche du marteau. Le moindre choc frappé sur ce manche tendra la bande, et sera suivi d'une contraction des muscles postérieurs de la jambe.

S'il s'agit de provoquer le réflexe des adducteurs du

bras, on passe le bras du sujet dans l'anse de la même bande, on tend celle-ci à l'aide du manche du marteau, et il suffit encore d'un choc imprimé sur ce manche, dans un sens contraire à la direction que détermine l'action de ces muscles, pour amener leur contraction. Les réflexes des muscles antérieurs de l'avant-bras s'obtiennent en percutant les tendons

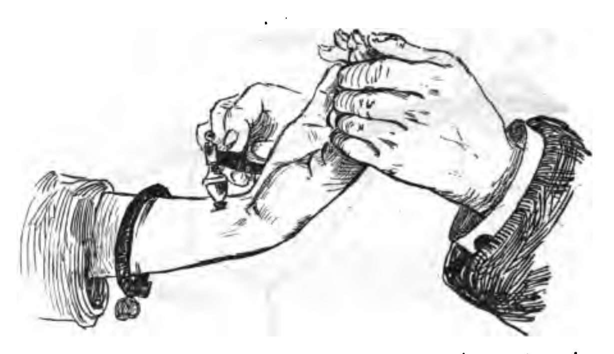


Fig. 76. — Exploration du réflexe tendineux du poignet.

des fléchisseurs au niveau du poignet, la main étant légèrement fléchie (fig. 76).

Le déplacement brusque de la mâchoire inférieure en bas provoque la contraction des muscles élévateurs de la mâchoire (muscles temporal, masséter, ptérygoïdien interne). Ce dernier phénomène est appelé le *réflexe massétérin;* pour l'obtenir, on place sur l'arcade dentaire inférieure, la bouche étant entr'ouverte, le manche d'un marteau ; le choc

dirigé de haut en bas détermine le soulèvement de la mâchoire (fig. 77).

Il est un phénomène dont il importe de connaître la signification de suite, car il équivaut, lui aussi, à une manifestation particulière de l'exagération des réflexes tendineux, c'est ce qu'on appelle la *trépidation spinale* ou *phénomène du pied*, ou enfin *clonus du pied*.

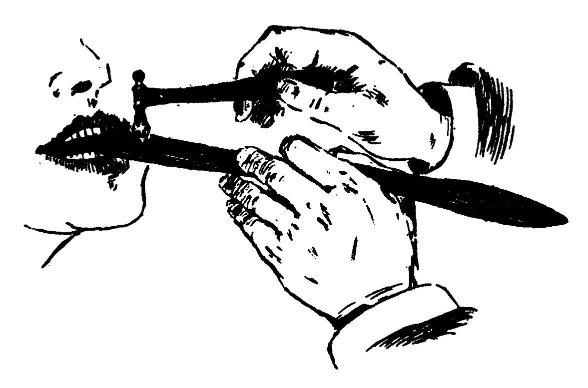


Fig. 77. — Exploration du réflexe de la mâchoire inférieure (massétérin).

Pour le provoquer, il suffit de saisir la pointe du pied, et de la ramener rapidement vers la jambe, tout en soutenant légèrement le pied, pendant toute la durée du clonus, dans la flexion dorsale (fig. 78).

Le clonus du pied n'est que la manifestation de l'exagération des réflexes de deux groupes musculaires antagonistes, muscles fléchisseurs du pied

(jambier antérieur, extenseur des orteils) et muscles extenseurs du pied (triceps sural).

Le pied en flexion dorsale tend le triceps sural, ce qui provoque la contraction par réflexe; par suite de cette contraction du triceps, les muscles antagonistes, extenseurs, sont tendus à leur tour, ce qui produit alors leur contraction et ainsi de suite.

Un phénomène analogue s'observe, quoique rarement, au membre supérieur; on l'appelle de même *clonus de la main*.

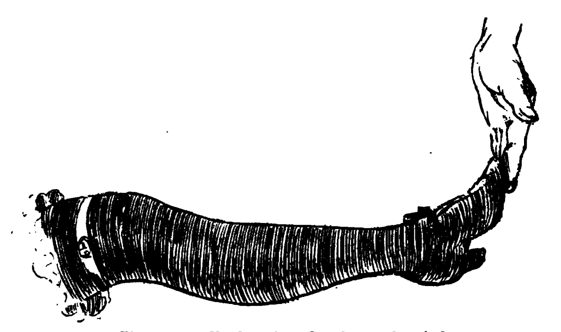


Fig. 78. — Exploration du clonus du pied.

Dans les deux cas, le clonus existe avec une dureté plus ou moins prononcée des muscles, qui opposent aussi une résistance spéciale aux mouvements passifs, qu'on cherche à leur imprimer. L'ensemble de ces modifications constitue, comme nous l'avons vu, ce que l'on appelle l'état de *contracture spasmodique*.

Physiologie pathologique. — Il ne faut pas croire

que l'action réflexe est absolument élective, que, par exemple, le choc porté sur le tendon rotulien produit exclusivement la contraction de son muscle d'attache. En réalité, l'excitation partie du muscle se diffuse dans la moelle, comme toute autre excitation à marche centripète, et influence les noyaux moteurs d'un plus ou moins grand nombre de muscles.

On ne doutera pas de la nature musculaire du réflexe patellaire, si, ni l'excitation de la peau recouvrant le tendon, ni l'excitation des parties osseuses très rapprochées du tendon, ni enfin l'excitation des filets nerveux sensitifs du tendon lui-même, par le choc, ne produisent la contraction du quadriceps. Pour éliminer la possibilité de l'élongation brusque du muscle quadriceps fémoral, il faut que, l'individu étant couché, la jambe soit tenue passivement dans l'extension complète. La rotule devient alors mobile dans tous les sens, ce qui indique le relâchement du muscle.

Dans ces conditions, un choc porté sur le tendon ne peut pas tendre le muscle, et, en général, à l'état normal il n'est pas suivi d'une contraction. On voit par là que la contraction obtenue, dans la condition favorable, est un réflexe *musculaire* (partie du muscle lui-même.

Le schéma que nous produisons (fig. 79) facilitera l'intelligence des notions séméiologiques que comporte la connaissance de la diffusion de l'excitation partie du muscle.

L'excitation centripète, partie du muscle *m*, lui revient par un réflexe du côté opposé, comme excita-

tion motrice; mais cette même excitation centripète peut revenir à la périphérie par les deux chemins *fm'* et *fm²*. Cela explique comment un choc sur le tendon est suivi, non seulement de la contraction de son muscle d'attache, mais de celle des autres muscles.

On conçoit facilement l'état pathologique qui ne permet le retour de l'excitation partie de *m* que par

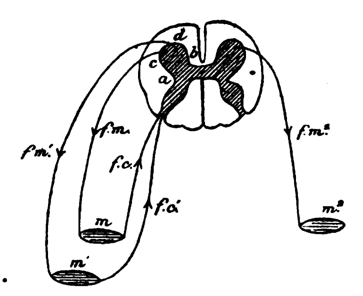


Fig. 79. — *m*, muscle; *fc*, fibres centripètes; *a*, corne postérieure de la moelle; *b*, corne antérieure; *c*, cellule de cette corne; *mf*, fibre centrifuge.

une seule route *fm* ou *fm'*, dont nous verrons plus loin des exemples cliniques.

Le phénomène exige, ainsi qu'on peut s'en rendre compte, l'intégrité des fibres nerveuses centripètes du muscle, des racines postérieures de la portion de la moelle où elles se rendent, de la partie de la moelle d'où sortent les racines antérieures, de ces racines elles-mêmes, enfin des fibres centrifuges, mais le tendon lui-même ne joue qu'un rôle accessoire.

Si on sépare le muscle de ses deux attaches, en ayant soin de ne pas léser les nerfs et les vaisseaux, et si on remplace ses deux tendons par deux bandes flexibles fixées sur le corps même du muscle, la brusque élongation de celui-ci est suivie d'une contraction totale et unique.

L'effet mécanique du choc du tendon consiste en une élongation instantanée du muscle, et cette élongation produite à l'état normal, par n'importe quel procédé, a toujours la même conséquence.

Le réflexe tendineux n'est qu'une excitation des fibres centripètes nerveuses du muscle, déterminée par son élongation, excitation centripète qui est élaborée dans la moelle et se résout en une excitation centrifuge motrice. Le « réflexe tendineux » est donc un réflexe appartenant au *muscle* lui-même ; ce terme peut être conservé comme expression imagée servant à indiquer, pratiquement, le lieu de la recherche du phénomène, quoiqu'il soit alors difficile de nommer les réflexes dont le point de départ est dans le tendon lui-même, ou les réflexes tendineux proprement dits.

Division. — A l'état pathologique, les réflexes tendineux peuvent être *exagérés*, *diminués ou abolis*. Nous examinerons successivement les indications cliniques qu'il est permis de tirer de ces diverses modifications.

§ 1. — *Exagération des réflexes tendineux.*

Il est de notion fondamentale en pathologie nerveuse, que la lésion du système pyramidal dans

chaque point de son parcours, c'est-à-dire de l'écorce cérébrale inclusivement où il prend naissance, jusqu'à la substance grise antérieure de la moelle, exclusivement, amène l'exagération des réflexes tendineux dans les muscles, paralysés, du reste, plus ou moins complètement, du fait de la même altération.

La lésion peut être circonscrite sans déterminer la dégénération descendante du faisceau pyramidal, comme il arrive dans la sclérose en plaques, et entraîner cependant une exagération notable des réflexes tendineux. Il ne faut donc jamais oublier qu'une paralysie sans amyotrophie, avec exagération des réflexes tendineux, doit faire penser, tout d'abord, à la lésion de la voie pyramidale. Cette loi n'est pas absolue, et nous verrons plus loin, en étudiant l'abolition des réflexes tendineux dans les lésions intéressant la voie pyramidale, les conditions surajoutées qui donnent la clef de cette contradiction apparente.

a. De l'exagération de tous les réflexes tendineux. — L'exagération de tous les réflexes tendineux, de ceux de la mâchoire inférieure à ceux du pied, suppose nécessairement une lésion double, c'est-à-dire *la lésion des deux voies pyramidales.*

Lorsqu'il se présente, *sans paralysie appréciable,* comme symptôme dominant, paraissant presque unique, parmi les signes présents, cet état ne se voit qu'au début des maladies suivantes : la *sclérose latérale amyotrophique, certaines formes de la sclérose en plaques, les tumeurs de l'écorce cérébrale des régions*

pariétales, la paralysie générale de la forme dite motrice. L'examen des mouvements de l'œil, l'état de la pupille et de la papille optique, permettront le plus souvent de faire le *diagnostic différentiel* de ces divers états.

L'absence de signes oculaires d'une part, et la présence de tremblements fibrillaires d'autre part, feront penser à la *sclérose latérale amyotrophique* ; la constatation ophtalmoscopique de la papille blanche plaidera pour la *sclérose en plaques*; celle de la papille étranglée sera en faveur d'une *tumeur*; si l'on observe enfin des pupilles inégales et présentant le signe d'Argyll-Robertson, il s'agira plutôt de la *paralysie générale.*

L'exagération de tous les réflexes tendineux liée à une *paralysie facilement appréciable* des quatre membres se voit : dans toutes les maladies citées plus haut, dans l'*hémorrhagie* ou l'*embolie* double cérébrale, datant au moins de plusieurs semaines (1-2 mois), dans les *tumeurs doubles de la base du crâne.*

Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, à la paralysie spasmodique succède rapidement une atrophie musculaire symétrique débutant le plus souvent par les muscles de la main, ce qui distinguera cette maladie de l'ensemble des syndromes avec lesquels il est possible de la confondre. Nous voulons parler de l'*atrophie musculaire réflexe* consécutive aux *polyarthrites* de différentes causes. Notons que dans l'atrophie réflexe il n'y a non plus ni réaction électrique de dégénérescence, ni tremblements fibrillaires.

Dans la *paralysie pseudo-bulbaire*, qui offre un ensemble symptomatique assez semblable, on ne trouve pas l'atrophie musculaire qui caractérise la sclérose latérale amyotrophique. Elle coïncidera parfois avec une hémiplégie des deux côtés, produite soit par une *hémorrhagie*, soit par un *ramollissement cérébral double*.

On diagnostiquera l'hémorrhagie du *ramollissement double* par embolie, en se fondant sur la succession des phénomènes morbides et sur les troubles de la parole (articulée ou écrite). Le point le plus difficile est celui de savoir si plusieurs ictus apoplectiques indiquent ou non la *paralysie générale*.

Pour ce qui est des symptômes produits par les *tumeurs de la base*, les troubles oculaires sont les plus significatifs.

b. De l'exagération des réflexes tendineux d'un seul côté du corps. — Dans les cas où la paralysie est peu appréciable, on a affaire à la *sclérose en plaques* au début, ou à une ancienne *hémorrhagie cérébrale* guérie par résorption du caillot, qui n'a désorganisé qu'une petite partie du faisceau pyramidal.

Les *lésions superficielles de la région rolandique* peuvent donner aussi lieu à l'exagération des réflexes tendineux du côté opposé du corps.

La présence de troubles de la sensibilité du même côté fera penser à l'*hémorrhagie* de la partie postérieure de la capsule interne.

Dans le même cas, l'existence des signes oculaires plaidera en faveur de la *sclérose en plaques*. La soudaineté du début de la maladie, la marche vers le

rétablissement des fonctions compromises, et surtout l'absence de troubles bulbaires (oculaires, et autres) feront penser à une ancienne *hémorragie cérébrale légère.*

Les lésions *superficielles de la région rolandique* donnent lieu à de l'engourdissement, à des fourmillements dans les membres atteints. L'existence d'attaques épileptoïdes du côté de l'exagération des réflexes tendineux, avec ou sans perte de conscience, constitue le syndrome de l'épilepsie partielle, qui est pathognomonique des lésions corticales superficielles.

L'hémorrhagie destructive de la capsule interne ou les *tumeurs circonscrites* (tubercules) *de la protubérance* entraînent une paralysie, plus ou moins complète, et spasmodique, d'un côté du corps.

Il ne faut pas oublier que jusqu'ici le terme « un côté du corps » a été pris au sens strict du mot, et suppose par conséquent la constatation de l'exagération des réflexes, non seulement des deux membres thoracique et pelvien, mais aussi celle de la mâchoire inférieure.

L'exagération des réflexes tendineux des deux membres d'un côté, sans celle de la mâchoire inférieure, peut se voir dans le *mal de Pott* sous-occipital à compression unilatérale, dans la *sclérose en plaques*, au début de certaines formes asymétriques de *sclérose latérale amyotrophique*, et dans les affections *polyarticulaires* chroniques se localisant d'un côté du corps.

La recherche attentive des réflexes tendineux de

tous les groupes musculaires qui se prêtent à l'investigation peut avoir une certaine importance dans le diagnostic de la *sclérose en plaques* au début, quand les symptômes cardinaux de la maladie font défaut.

Si l'on constate, en effet, en même temps, de l'exagération des réflexes dans certains groupes musculaires, et leur abolition, au contraire, dans d'autres, ce sera là un signe de grande valeur pour la forme mentionnée de sclérose en plaques; il en sera de même pour toutes les affections multiloculaires de la moelle telles que : les *tumeurs multiples* extrinsèques ou intrinsèques de cet organe.

L'existence du syndrome de Brown-Séquard fait diagnostiquer à coup sûr l'*hémilésion de la moelle*.

c. L'exagération des réflexes tendineux ne portant que sur les deux membres thoraciques peut se voir : au début de la *sclérose latérale amyotrophique* et dans les affections *articulaires des deux épaules*.

La paralysie spasmodique des membres atteints, les tremblements fibrillaires, la gêne dans les mouvements des doigts, le début de l'atrophie par les petits muscles de la main et l'absence de douleur, feront penser à la *sclérose latérale amyotrophique*; par contre, l'atrophie musculaire en masse, et l'absence des symptômes que nous venons de mentionner plaideront pour l'*atrophie réflexe*.

d. L'exagération des réflexes tendineux ne portant que sur les deux membres pelviens est très fréquente. Le centre médullaire de ces réflexes occupant la partie terminale du névraxe subit, en effet, néces-

sairement l'influence de toutes les lésions siégeant au-dessus, car le plus grand nombre de celles-ci a pour conséquence d'intéresser la voie pyramidale (1).

De plus, la portion dorsale de la moelle épinière, qui contient tous les conducteurs centripètes et centrifuges du renflement lombaire, est celle qui est le plus fréquemment exposée aux atteintes morbides, en raison de sa longueur et de sa situation.

Si à ces considérations on ajoute le rôle prépondérant du renflement lombaire, dans certaines fonctions organiques importantes, et les suites, souvent très fâcheuses, des conditions modificatrices des réflexes dans cette portion de la moelle, on comprendra l'attention avec laquelle ces réflexes y doivent être étudiés.

A l'exagération des réflexes dont il s'agit ici, réflexes qui eux-mêmes peuvent être exaltés au point de produire le phénomène du pied, peuvent s'ajouter les symptômes suivants : paralysie, trouble des fonctions des sphincters, eschares, anesthésie.

L'exagération des réflexes tendineux combinée au seul symptôme, *paralysie* — paraplégie spasmodique à évolution lente (plusieurs années) — suffit pour diagnostiquer la « paraplégie spasmodique » occasionnée par une *lésion exclusive des voies pyramidales médullaires.*

(1) Même à l'état normal, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont plus prononcés et bien plus appréciables que ceux des membres supérieurs, et leur constatation est singulièrement facilitée par la disposition et par la longueur des tendons des muscles.

Une plaque de sclérose (*sclérose multiloculaire*) siégeant à la partie dorsale de la moelle peut donner naissance aux mêmes symptômes; la constatation d'au moins un seul signe cardinal de cette maladie permettra de poser le diagnostic de sclérose en plaques, ou d'une région médullaire à laquelle correspond le groupe musculaire des membres inférieurs dont les réflexes tendineux sont abolis.

Si, avec l'exagération des réflexes et la *paralysie*, on note, de plus, des *troubles des fonctions des sphincters,* sans eschares ni anesthésie, on pensera à la *compression légère de la moelle* dorsale, quoique l'idée de sclérose en plaques ne doive pas être écartée complètement, même dans ce cas.

Si l'on trouve réunis tous les symptômes suivants : l'exagération de tous les réflexes tendineux des membres inférieurs, la *paralysie* de ces membres, leur *anesthésie*, des *troubles dans les fonctions des sphincters*, on n'hésitera pas à diagnostiquer la *myélite transverse dorsale*, avec intégrité de la moelle lombaire. L'apparition de l'*eschare* sera d'un pronostic moins grave, si pendant le temps de son évolution l'intensité des réflexes tendineux se maintient au même niveau, ou ne diminue pas d'une façon notable.

e. L'exagération des réflexes tendineux de l'un des membres supérieurs se voit dans les *affections articulaires* du coude ou de l'épaule ; elle existe souvent aussi, à la suite des *amputations partielles* du membre à cicatrices douloureuses, ainsi que dans les lésions localisées des *centres psychomoteurs ;* le dia-

gnostic différentiel est facile à établir dans tous ces cas.

f. Les conditions qui président à *l'exagération des réflexes tendineux de l'un des membres inférieurs* sont plus nombreuses.

L'*hémicompression de la moelle* dorsale exagère les réflexes du côté de la lésion, et s'associe au syndrome de Brown-Séquard. Dans les *affections articulaires*, à l'exagération des réflexes, s'ajoute l'atrophie musculaire.

Il ne faut pas oublier que l'*anémie*, certaines *formes de neurasthénie*, peuvent élever d'une façon notable l'intensité de tous les réflexes, en général, sans jamais pourtant produire le clonus du pied.

Le *clonus du pied* est un signe indubitable de l'exagération des réflexes tendineux des muscles qui le déterminent, et sa présence doit toujours préoccuper le médecin, parce que, le plus souvent, il correspond à une atteinte plus ou moins grave de la moelle.

§ 2. — *Diminution et abolition des réflexes tendineux.*

Il n'existe pas de mesure exacte pour apprécier le degré de la diminution des réflexes tendineux, qui n'acquiert d'importance que par comparaison, soit avec l'état antérieur, soit, si la chose est possible, avec l'intensité des réflexes des mêmes muscles du côté opposé, soit enfin par la comparaison avec un sujet présumé sain.

Chaque fois qu'on est convaincu que la force du

choc efficace, employé pour la recherche du réflexe tendineux, est supérieure à celle qui était efficace antérieurement, il y a lieu de se demander s'il n'existe pas une diminution de l'intensité du réflexe tendineux.

L'état psychique du sujet a une influence marquée sur le tonus de tels ou tels groupes musculaires, qui peut ainsi se modifier d'un moment à l'autre. Pour

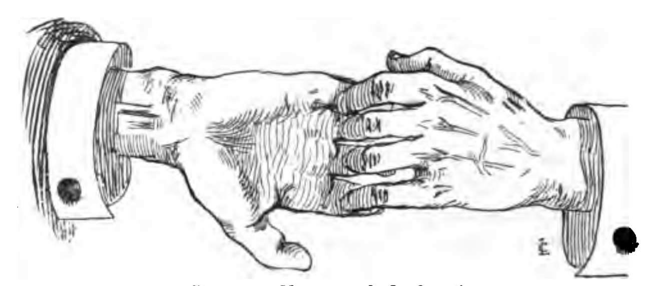


Fig. 80. — Manœuvre de Jendrassik.

éviter cette fâcheuse intervention, on a recours à ce qu'on peut appeler l'influence de l'innervation collatérale. Cela consiste à imposer au sujet un effort musculaire; on explore alors les réflexes pendant qu'il s'y soumet. Dans ce but, on fait serrer les dents, fermer énergiquement le poing, ou saisir une main par l'autre et tirer fortement (manœuvre de Jendrassik (fig. 80).

La diminution ou l'abolition (temporaire ou permanente) des réflexes tendineux se voit dans un

grand nombre de maladies du système nerveux. L'abolition des réflexes rotuliens est un des symptômes cardinaux du *tabès dorsal* (signe de Westphal); de même, elle ne fait jamais défaut dans la *maladie de Friedreich.*

Les muscles paralysés, tant au début de la *paralysie infantile* qu'à sa période d'état, perdent leurs réflexes tendineux. Une partie des premiers recouvrera ces réflexes ultérieurement, tandis que la totalité des seconds groupes en sera dépourvue pour toujours.

Nous avons vu plus haut l'exagération des réflexes tendineux figurer dans les symptômes de la *sclérose en plaques*, il est nécessaire de se rappeler que l'abolition des réflexes se voit, quelquefois, dans la même maladie, nous verrons plus loin la raison de cette apparente contradiction.

Les *paralysies alcoolique* et *diphtéritique* sont accompagnées de la diminution, et encore plus souvent de l'absence des réflexes tendineux.

L'absence des réflexes tendineux est un signe important dans les *névrites périphériques* de différentes causes (intoxications, infection, néoplasmes ou traumatisme).

La *maladie de Thomsen* comporte elle aussi une diminution de ces réflexes; il en est de même de l'*amyotrophie primitive progressive*.

Dans la *myélite transverse*, ou dans la compression médullaire, on observe quelquefois la diminution ou la disparition des réflexes tendineux; nous exposerons ultérieurement les considérations qui per-

mettent de se rendre compte de cette diminution.

Pathogénie. — Le schéma suivant donne tous les éléments constitutifs du réflexe tendineux.

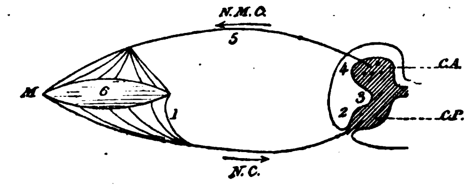


Fig. 81.

C.A, corne antérieure; C.P, corne postérieure; M, muscle; N.M.C, nerf centrifuge; N.C, nerf centripète.

Une solution de continuité passant par l'un des points (1, 2, 3, 4, 5 et 6) de l'arc réflexe amène l'abolition du réflexe tendineux. Nous répétons, encore une fois, que le réflexe obtenu par la percussion du tendon est un réflexe qui part du corps du muscle comme excitation centripète sensitive, et lui revient comme excitation centrifuge, motrice.

La percussion du tendon à travers les téguments entraîne nécessairement l'excitation des nerfs suivants : 1° de la peau; 2° du tissu cellulaire et des aponévroses; 3° du tendon et 4° du muscle par son élongation; nous avons dit plus haut comment on pouvait éliminer le rôle des trois premiers facteurs possibles du réflexe.

La lésion des fibres motrices N.M.C. du muscle entraîne la disparition du réflexe tendineux; il en est de même de celle des grandes cellules de la corne

antérieure C.A. dont la lésion plus ou moins profonde est suivie de paralysie et d'atrophie.

La lésion des racines postérieures N. C. abolit le réflexe sans qu'il y ait d'atrophie musculaire. Une excitation motrice violente, partie des centres psychomoteurs ou d'un point quelconque de leur voie de transmission, fait disparaître les réflexes tendineux. Ainsi, l'accès d'épilepsie essentielle ou partielle, et l'apoplexie, sont suivis de disparition de ces réflexes, pendant un temps plus ou moins court (de quelques minutes à quelques heures).

Il est démontré par des expériences faites sur des animaux, aussi bien que par des observations recueillies accidentellement chez l'homme, que la légère élongation du nerf crural abolit le réflexe tendineux rotulien, sans que les contractions volontaires du quadriceps fémoral, et ses contractions réflexes cutanées (plantaires) et aponévrotiques, subissent une modification appréciable; il est important, au point de vue théorique et pratique, de connaître, dans ce cas, le siège des modifications morbides, qui ont amené l'abolition du réflexe tendineux. Celles-ci ne peuvent résider que dans l'un de ces points : nerfs moteurs centripètes du muscle, fibre musculaire, plus ou moins altérée par la lésion de son nerf moteur, et n'étant plus susceptible en s'élongant brusquement de produire l'excitation des filets nerveux centripètes.

L'état du nerf moteur du muscle est hors de cause, quoique le traumatisme ait porté directement sur lui, les mouvements volontaires du muscle

en question et sa contraction par l'excitation réflexe cutanée le prouvent suffisamment.

Les nerfs centripètes eux non plus ne peuvent être mis en ligne de compte, puisque le même phénomène se produit par une élongation des racines antérieures.

L'examen attentif du muscle montre qu'au contraire cet organe a perdu alors son tonus et son bruit rotatoire; si on frappe son tendon, pendant qu'on fait contracter légèrement le muscle par l'excitation électrique, on voit apparaître le réflexe tendineux. Ainsi on peut poser cette règle générale: si, après avoir constaté l'absence du réflexe tendineux, on peut le faire apparaître pendant la contraction du muscle par l'excitation électrique, cette absence doit être mise sur le compte de l'état particulier du muscle. L'observation clinique montre, à cet égard, que dans l'intoxication alcoolique, avant qu'il y ait paralysie et atrophie, les réflexes tendineux manquent.

Nous avons déjà dit plus haut, qu'à l'état normal les réflexes tendineux des membres supérieurs sont beaucoup plus faibles que ceux des membres inférieurs, par conséquent la constatation de leur diminution ou de leur absence réelle aux membres supérieurs est plus délicate à rechercher et plus difficile à apprécier. Elle ne doit pas influer beaucoup sur la discussion des symptômes; il en est tout autrement des réflexes des membres inférieurs, car la plupart des fonctions de ceux-ci sont réflexes.

Valeur séméiologique. — Ce sont surtout les

causes de l'absence complète de ces réflexes, que nous chercherons à diagnostiquer.

Y a-t-il réellement absence du réflexe, ou existe-t-il seulement une diminution? L'impossibilité de le provoquer ne tient-elle pas aux conditions défavorables de son exploration?

L'*œdème* ou l'*adipose* considérable oppose des difficultés sérieuses à cette exploration. La *contracture* un peu exagérée du muscle — quelle qu'en soit l'origine — (défensive-volontaire à la suite de douleurs, ou spasmodique) empêche aussi sa traction et par suite la manifestation de son réflexe. Étant prévenu de ces différentes causes d'erreur qui peuvent se présenter, on fera en sorte de les éviter.

L'absence de tous les réflexes tendineux se voit dans les *comas* post-apoplectiques, post-épileptiques et diabétiques, ce qui permet de distinguer ces états de la *perte de connaissance* de l'attaque apoplectiforme hystérique, et de la phase épileptoïde de la même attaque; l'absence de la réaction pupillaire à la lumière sera une preuve de plus en faveur des comas.

L'absence de tous les réflexes tendineux existe-t-elle en même temps que la paralysie des quatre membres, l'abolition ou la diminution de l'excitabilité faradique des muscles, la fièvre et le délire, il faut penser à la *névrite multiple.* L'observation du cas, pendant deux ou trois jours, permettra de différencier cette dernière affection de la *paralysie infantile* et de la *paralysie spinale aiguë de l'adulte,* plus ou moins généralisée. Le diagnostic de ces affections, où l'absence des réflexes tendineux s'accompagne

d'atrophie, se fait à l'aide des caractères des atrophies.

Si l'absence du réflexe patellaire se voit en même temps que des signes anormaux oculaires, ce sont ces derniers qui serviront à trouver la cause du syndrome.

Le diagnostic différentiel entre le *tabès*, le *diabète sucré* et la *paralysie alcoolique*, affections toutes trois caractérisées par l'absence des réflexes, et par des douleurs, se fait à l'aide d'autres symptômes respectifs de ces affections.

Il arrive quelquefois d'observer l'absence des réflexes tendineux dans la *myélite transverse*, et dans *la compression médullaire circonscrite*. Au premier abord ces cas paraissent en contradiction avec les notions acquises sur les résultats de la lésion de la voie pyramidale.

L'absence des réflexes tendineux dans les *lésions transverses de la moelle* peut se rencontrer dans les circonstances suivantes : 1° dans les *traumatismes* et 2° dans les *affections intrarachidiennes*; dans ces deux cas la cause morbide peut intéresser ou non les racines médullaires destinées aux muscles, dont on explore les réflexes tendineux. L'atrophie d'un muscle ou d'un groupe musculaire, avec réactions électriques anormales, montrera suffisamment qu'une partie au moins, et une partie des plus importantes de l'arc réflexe, fait défaut. Mais l'absence des réflexes tendineux des membres inférieurs peut survenir, même si l'action du traumatisme a porté sur la région dorsale moyenne ou supérieure,

et alors, n'a pas intéressé les racines des nerfs des membres intérieurs. Cette absence peut être *passagère*, ou *permanente*. Quand elle est *passagère*, elle ne dure que de quelques minutes à quelques heures, et la réapparition des réflexes tendineux est un signe favorable pour ce qui concerne l'état général du malade; cette absence passagère des réflexes tendineux est due à une excitation violente qu'on appelle « shock » médullaire. Il est probable que ce shock est de même nature que celui qu'on observe immédiatement après un accès épileptique, ou une hémorrhagie cérébrale.

Quand l'absence des réflexes tendineux est *permanente*, elle comporte un tout autre pronostic, et son explication n'est pas encore nettement formulée. Certains cas accidentels ont permis de constater qu'une légère traction des branches musculaires du nerf crural fait disparaître le réflexe rotulien, sans empêcher en aucune façon ni les mouvements volontaires ni les mouvements réflexes cutanés; chez les animaux, la moindre atteinte des racines antérieures fait disparaître les réflexes tendineux, ce qui n'est pas le cas pour les racines postérieures. La diminution ou l'absence des réflexes tendineux dans une lésion transversale de la moelle doit toujours faire penser à une complication plus ou moins fâcheuse; si les réflexes tendineux diminuent ou disparaissent au début de la formation des eschares, on formulera un pronostic grave; il en est de même du pronostic que comporte, dans les mêmes circonstances, la cystite purulente.

Ce que nous avons dit de la *myélite transverse traumatique* est applicable au *mal de Pott*, aux *tumeurs médullaires* extrinsèques ou intrinsèques. Il peut arriver qu'un seul des deux membres perde ses réflexes tendineux; dans ce cas, on peut voir, quelquefois, que la percussion du tendon rotulien de celui des deux membres qui a conservé ses réflexes tendineux, produit une contraction du côté opposé, où ils sont abolis ; l'inverse ne se constate pas ordinairement.

En règle générale, chaque fois qu'on sera en présence d'une paraplégie flasque, même avec troubles vésical et rectal et avec conservation de la sensibilité, on portera un pronostic réservé. Ce sera alors par l'exploration électrique des muscles aussi fréquente que possible, et par leur mensuration, qu'on cherchera à se rendre compte de l'évolution de la maladie. L'état des réflexes cutanés apportera de même, souvent, de nouveaux éléments au pronostic.

CHAPITRE II

RÉFLEXES CUTANÉS

Définition. — L'excitation brusque de certaines régions cutanées détermine une contraction de la totalité d'un muscle ou d'un groupe musculaire, et la contraction musculaire ainsi produite prend le nom de *contraction réflexe cutanée*.

Technique. — Tous les réflexes cutanés peuvent être obtenus par un frôlement rapide pratiqué sur

la peau, avec le bord du manche du marteau percuteur, ou avec l'ongle du doigt.

Pour explorer le *réflexe plantaire*, il faut faire coucher le malade sur le dos, et le mettre de façon qu'on puisse voir et toucher sans aucune difficulté toute la face plantaire du pied. Il est important de ne pas toucher la face plantaire immédiatement avant l'exploration du réflexe ; cela veut dire que le frôlement de la peau doit se faire en un seul temps. Il est nécessaire de laisser un intervalle d'une ou de deux minutes entre chaque exploration ; il en est de même pour l'exploration de tous les réflexes cutanés.

Pour constater la présence ou l'absence du réflexe *bulbo-caverneux* (réflexe viril), décrit par l'un de nous, il suffit de placer l'index d'une main sur la portion bulbaire de l'urèthre en arrière du scrotum, de saisir entre l'index et le pouce de l'autre main le gland, soit immédiatement, soit à travers le prépuce, et de le faire échapper brusquement ; en cas de présence du réflexe, on sentira le choc rapide de la contraction du muscle bulbo-caverneux.

La technique des autres réflexes cutanés se déduit facilement de leur définition respective.

En vue de l'exploration du *réflexe abdominal* (contraction des muscles de la paroi de l'abdomen à la suite d'une excitation de la peau qui les recouvre), on emploie deux moyens qui peuvent donner des résultats non comparables entre eux ; le premier consiste en un frôlement rapide de la peau, le deuxième en un petit choc frappé avec la surface

plate du manche du marteau percuteur. Le premier moyen représente incontestablement une excitation cutanée; le second est aussi une excitation cutanée, mais en même temps *aponévrotique*, *musculaire indirecte* (par l'élongation réflexe tendineuse), et enfin *musculaire directe*, en cas de percussion des fibres musculaires. A la rigueur, le frôlement de la peau de l'abdomen peut agir comme l'élongation de ses muscles, et donner, non pas le réflexe cutané, mais le tendineux. De ces considérations on comprend facilement pourquoi chez le sujet normal, mais plus ou moins obèse, pourvu de parois abdominales relâchées, le réflexe abdominal s'obtient difficilement, les conditions des parois étant défavorables à l'élongation brusque des muscles abdominaux.

L'exploration cutanée occasionne un chatouillement, plus ou moins fort, suivant l'endroit choisi pour l'exploration, et suivant les individus; aussi faut-il distinguer nettement, ce qui n'est pas toujours facile, le mouvement réflexe du mouvement volontaire de défense.

L'hypéralgésie cutanée peut aussi induire facilement en erreur, soit que le malade fasse un effort très considérable pour supporter la douleur que lui occasionne l'exploration, soit que cette douleur entraîne la contraction volontaire d'un grand nombre de muscles.

Division. — Nous nous bornerons ici à énumérer et à définir les réflexes cutanés les plus usuels :

1° *Plantaire.* — Contraction de plusieurs muscles du membre inférieur par excitation de la plante du pied,

2° *Abdominal.* — Contraction des muscles de la paroi abdominale par excitation de la peau qui la recouvre.

3° *Fessier.* — Contraction des muscles grands fessiers par excitation de la peau qui les recouvre.

4° *Mamellaire.* — Érection du mamelon par son frôlement.

5° *Crémastérien.* — Soulèvement *brusque* des testicules par excitation de la partie interne de la cuisse.

6° *Bulbo-caverneux.* — Contraction du muscle bulbo-caverneux par excitation du gland.

7° *Anal.* — Constriction du sphincter de l'anus par l'excitation de la peau environnante.

Pathogénie. — Si, au point de vue de la physiologie générale, le mécanisme du réflexe cutané est le même que celui du tendineux, il en diffère au point de vue de la physiologie spéciale du muscle.

Nous avons vu plus haut, au sujet du réflexe tendineux, l'excitation des nerfs centripètes prendre naissance dans le corps du muscle, tandis que dans une contraction musculaire réflexe cutanée, l'excitation de la partie afférente de l'arc réflexe se fait au niveau de la surface cutanée.

La première conclusion à tirer de ce fait, c'est que les deux réflexes sont indépendants, et que, par suite, l'absence de l'un n'entraîne pas nécessairement la disparition de l'autre.

Ainsi, dans le *tabès*, on peut voir, et même assez fréquemment, l'absence du réflexe tendineux du triceps fémoral coexister avec la conservation de la

contraction réflexe du même muscle par l'excitation cutanée de la plante du pied.

Une autre conclusion qui se présente d'elle-même est que les réflexes cutanés sont encore moins électifs que les tendineux ; en effet, il est facile de constater la contraction plus ou moins énergique de *tous* les muscles du membre inférieur, à la suite de l'excitation plantaire.

Ce qui est vrai de l'excitation plantaire est applicable en général à tous les réflexes cutanés ; ainsi, l'excitation de la peau de l'abdomen met en contraction tout un groupe de muscles des parois, l'excitation de la muqueuse du gland fait de même contracter les bulbo et ischio-caverneux et les muscles du périnée.

L'influence de la cérébration est bien plus manifeste sur les réflexes cutanés que sur les tendineux, et c'est pour cette raison qu'on ne peut provoquer ordinairement les réflexes cutanés sur soi-même, sauf le réflexe bulbo-caverneux et le mamellaire. Le réflexe anal peut être obtenu sur soi-même, mais il est inhibé facilement par la volonté.

Ce qui a été dit de la pathogénie des troubles des réflexes tendineux n'est applicable qu'en partie à celle des modifications des réflexes cutanés. Nous avons ainsi vu que la tonicité musculaire était une condition indispensable pour la provocation du réflexe tendineux, et on comprend qu'une cause morbide légère, agissant sur les cornes antérieures de la moelle ou sur les nerfs moteurs, puisse abolir la tonicité musculaire et amener par cela même la

disparition du réflexe tendineux; il n'en est pas de même du réflexe cutané.

La tonicité musculaire normale n'est en aucun cas la condition nécessaire du réflexe cutané, et il est même probable que cette tonicité nuit à la manifestation complète de ce dernier réflexe. En effet, il n'est pas rare de voir au début du *tabès* une exagération notable de la contraction réflexe plantaire du quadriceps fémoral, en même temps que la perte du réflexe rotulien; de même, dans la *myélite aiguë diffuse généralisée*, les réflexes tendineux disparaissent avant les réflexes cutanés.

Une *lésion transversale* de la moelle, sans autres complications, exagère aussi bien les réflexes tendineux que les cutanés. Dans l'*hémiplégie vulgaire* et dans la *paralysie corticale* par une lésion circonscrite non inflammatoire, tous les réflexes cutanés, non spéciaux, sont exaltés à la même époque que les tendineux; quant aux réflexes spéciaux, leur exaltation est peu appréciable dans ces cas.

Nous avons dit, plus haut, que la cérébration a une influence marquée sur l'état des réflexes cutanés, et que dans l'interruption complète des voies cérébro-spinales les réflexes cutanés sont exagérés, la conservation de la continuité de ces voies paraissant de toute nécessité pour l'intégrité de l'action inhibitrice du cerveau.

La clinique et l'expérimentation montrent que l'abolition des réflexes cutanés fait ordinairement suite à une excitation violente du cerveau, ou des

voies cérébro-spinales, comme par exemple, dans le *traumatisme cérébral* ou médullaire.

L'excitation cérébrale de longue durée paraît pouvoir déterminer le même état des réflexes cutanés; quant aux *lésions médullaires transverses*, chroniques, si elles n'envahissent pas les centres réflexes cutanés, elles ont pour conséquence l'exaltation de ces réflexes.

En résumé, *l'exaltation* des réflexes cutanés indique la solution de continuité anatomique et physiologique des fibres cérébro-spinales à actions physiologiques *centrifuges;* leur *diminution* ou leur *absence* équivaut à l'intégrité des mêmes fibres, si tout l'arc réflexe médullo-périphérique est intact. Nous ne voulons pas dire que la cause immédiate de l'absence des réflexes cutanés, dans ce cas, ne soit pas dans la moelle épinière, mais que les centres médullaires réflexes sont rendus incapables de l'action réflexe sous l'influence cérébrale.

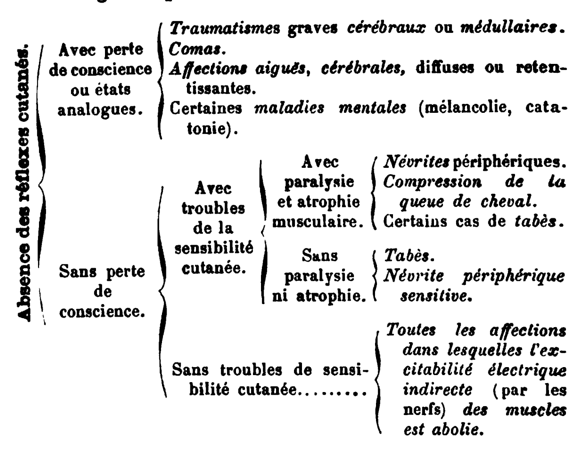
Valeur séméiologique. — La valeur séméiologique des réflexes cutanés est beaucoup moins importante que celle des tendineux. Les modifications de ces deux ordres de réflexes suivent la même marche dans le sens de l'exagération. Par conséquent, la constatation de l'exagération des réflexes tendineux fait supposer l'exagération des cutanés, c'est-à-dire qu'il n'y a pas alors lieu de croire à la possibilité de l'interruption de la partie centripète de l'arc réflexe.

L'hyper-réflectibilité cutanée généralisée a son type dans l'empoisonnement par la *strychnine*, et dans la *tétanie*.

L'absence des réflexes cutanés a plus de valeur

diagnostique et pronostique que leur exagération.

Nous résumerons dans ce tableau synoptique le rôle diagnostique de l'absence des réflexes cutanés :



Absence des réflexes cutanés.

- Avec perte de conscience ou états analogues.
  - *Traumatismes* graves *cérébraux* ou *médullaires.*
  - *Comas.*
  - *Affections aiguës, cérébrales,* diffuses ou retentissantes.
  - Certaines *maladies mentales* (mélancolie, catatonie).
- Sans perte de conscience.
  - Avec troubles de la sensibilité cutanée.
    - Avec paralysie et atrophie musculaire.
      - *Névrites* périphériques.
      - *Compression de la queue de cheval.*
      - Certains cas de *tabès.*
    - Sans paralysie ni atrophie.
      - *Tabès.*
      - *Névrite périphérique sensitive.*
  - Sans troubles de sensibilité cutanée.........
    - *Toutes les affections dans lesquelles l'excitabilité électrique indirecte* (par les nerfs) *des muscles est abolie.*

Nous avons vu, dans le chapitre consacré aux réflexes tendineux, que ceux-ci peuvent être absents dans la *sclérose en plaques*; il n'en est pas de même des réflexes cutanés, qui sont, eux, toujours présents, sauf dans les cas, extrêmement rares, d'anesthésie complète de la surface explorée.

La constatation de la perte des réflexes cutanés dans une *apoplexie* exclut l'idée d'une attaque apoplectiforme *hystérique,* avec autant de certitude que l'absence des réflexes tendineux, tandis que leur présence n'est nullement incompatible avec l'*apoplexie organique.*

En général, les réflexes cutanés réapparaissent dans une attaque d'apoplexie, avant les tendineux, et par cela même, ils prennent plus d'importance comme symptôme plus durable. Dans la détermination (par l'absence des réflexes) du côté du corps qui sera affecté plus tard de paralysie, les réflexes cutanés et tendineux pourront être utilement interrogés.

Dans les *affections aiguës diffuses* du cerveau, la disparition des réflexes cutanés est un symptôme beaucoup plus grave que celle des réflexes tendineux; dans les *traumatismes* et *compressions* médullaires, tant que l'on peut constater la présence des réflexes cutanés, la terminaison fatale n'est pas imminente.

La perte de l'*érection du mamelon* est généralement liée à une anesthésie, et dans ce cas l'anesthésie est due à une lésion des *nerfs périphériques* ou de leurs *aboutissants médullaires.*

Le réflexe *bulbo-caverneux* est étroitement lié à la fonction génitale, et il pourra servir au diagnostic différentiel entre l'impuissance génitale de cause organique, et celle occasionnée par une *psychose* ou par la *neurasthénie.* En cas d'absence de ce réflexe, il faut tout d'abord s'assurer de la possibilité de contracter le muscle bulbo-caverneux volontairement; dans ce cas, il suffit de faire faire un effort comme si on voulait retenir l'envie pressante d'uriner.

La frigidité virile avec perte du réflexe en question doit faire penser à une lésion *organique*, au *tabès*, par exemple. La présence de ce réflexe chez

un *tabétique impuissant* permettra d'espérer le retour des fonctions sous l'influence du traitement.

Le réflexe *anal* pourra quelquefois renseigner sur la nature de l'incontinence des matières fécales. L'intégrité de ce réflexe, avec incontinence, sera la preuve de l'expulsion réflexe des matières; son absence mettra l'expulsion sur le compte d'une cause mécanique; il n'y a rien de rigoureux dans ces conclusions, puisque le centre et les voies périphériques du réflexe anal sont distincts de ceux dont dépend l'expulsion du contenu du rectum; mais ces deux centres médullaires sont si près l'un de l'autre, que la connaissance de l'état de l'un renseignera sur celui de l'autre.

CHAPITRE III

RÉFLEXES SPÉCIAUX.

Sous le nom de réflexes spéciaux, nous comprenons ceux des organes sensoriels. Les réflexes cutanés étant étudiés plus haut, il nous reste à mentionner ceux des organes de l'odorat, de la vue, du goût et de l'ouïe.

Nous avons vu l'influence plus ou moins appréciable de la cérébration sur les réflexes cutanés, cette influence est encore plus considérable dans les réflexes qui partent de la *muqueuse pituitaire.* Les excitations de cette muqueuse sont de nature olfactive, ou de nature générale, mécanique ou chimique; l'état des réflexes déterminés par l'excitation olfac-

tive, qui à l'état normal modifient le rythme respiratoire, n'a aucune valeur diagnostique.

L'excitation mécanique ou chimique de la muqueuse en question a pour effet l'éternuement et le larmoiement; l'absence de ces manifestations lors de l'excitation, en dehors d'une altération profonde de la muqueuse, est un signe de la *paralysie* de la portion sensitive du *nerf trijumeau*. L'anesthésie de la face, la perte de clignement de la paupière à l'excitation de la conjonctive oculaire, et l'absence de la dilatation de la pupille à une forte excitation (douloureuse) de la région de la face atteinte d'anesthésie, sont autant de signes d'une lésion du tronc du trijumeau (grosse racine), ou de son noyau d'origine.

Ce qui concerne les troubles des mouvements *pupillaires* a été rapporté dans le chapitre des troubles de la vision (v. page 134).

Les manifestations les plus importantes du réflexe de la muqueuse *gustative* sont : la salivation, et la contraction des muscles de la face produisant les grimaces caractéristiques; il est probable que la salivation réflexe est peu influencée par la cérébration, mais chacun sait qu'il n'en est pas de même des grimaces réflexes. L'état de ces deux réflexes n'est pas utilisé en clinique.

Le réflexe *auriculaire* ou le déplacement (tension) du tympan sous l'influence d'une excitation acoustique peut être constaté de deux manières : ou directement en observant le tympan éclairé, ou indirectement en constatant le bruit dû au déplacement du

tympan au début d'un bruit. La disparition de ce réflexe peut tenir à deux causes : à une lésion du nerf facial au-dessus de la branche nerveuse du muscle interne du marteau, ou à une lésion périphérique du nerf acoustique ou de son noyau d'origine; si l'audition est conservée, le nerf acoustique est hors de cause; dans ce cas, la paralysie des muscles de la face avec l'absence du réflexe auriculaire permet de localiser exactement le point du nerf facial auquel se trouve la lésion.

La constatation de ce réflexe avec l'abolition de l'audition fera localiser la lésion au-dessus du noyau d'origine de l'acoustique.

La persistance du réflexe auriculaire est également un des signes diagnostiques de la surdité *hystérique*.

B. SIGNES INDIRECTS

TITRE Ier. — Troubles trophiques.

Les troubles trophiques sont des altérations qui surviennent dans la nutrition des tissus, sous l'influence de lésions dynamiques ou organiques du système nerveux, central ou périphérique.

Ils dépendent donc de celles-ci, directement en quelque sorte, et, si nous les différencions des signes que nous avons précédemment étudiés, sous le nom de signes directs, c'est que ces derniers traduisaient les désordres des appareils nerveux eux-mêmes; à cet égard ces deux ordres de symptômes méritaient donc d'être distingués comme nous l'avons fait.

On a expliqué la pathogénie des troubles trophiques, en supposant l'existence de centres et de fibres nerveuses trophiques. Ces centres ne sont pas encore connus explicitement, bien que, en ce qui concerne la moelle, les dernières recherches concernant la syringomyélie paraissent montrer que la partie grise centrale de cet organe préside à la trophicité. Quoi qu'il en soit, ces troubles peuvent

apparaître isolément, ou bien exister au cours d'une affection du système nerveux central et périphérique.

Nous examinerons la valeur séméiologique et diagnostique des signes trophiques, en les considérant successivement selon qu'ils ont pour siège : la PEAU ET SES ANNEXES, le TISSU CELLULAIRE, les ARTICULATIONS, les OS, ou enfin qu'ils portent sur la TOTALITÉ DES TISSUS.

CHAPITRE PREMIER

TROUBLES TROPHIQUES DE LA PEAU ET DE SES ANNEXES

Description. — Ils sont extrêmement nombreux et consistent, en ce qui concerne la peau seule, soit en des lésions de la presque totalité du tégument, soit en des éruptions diverses. Ces lésions, bien que différentes les unes des autres, manquent très souvent de caractères spécifiques; c'est dire qu'elles peuvent dépendre également de causes autres que des altérations nerveuses.

A. Les affections *cutanées* trophonévrotiques seraient les suivantes (Leloir) : 1° Des érythèmes chroniques; 2° des affections vésiculeuses; 3° des affections bulbeuses; 4° des affections pustuleuses; 5° des ulcérations; 6° des gangrènes; 7° la sclérodermie; 8° des états ichthyosiques; 9° des troubles de la pigmentation; 10° la dermographie.

1° Les *érythèmes* chroniques comprennent une

forme d'érythème, très accentuée, très tenace, s'accompagnant souvent d'exsudations et suivie ordinairement d'un épaississement des tissus.

On y peut compter aussi cette altération, très caractéristique, connue sous le nom de *glossy skin*, dans laquelle la peau est tendue, amincie, et luisante comme si elle avait été vernissée. On a pu montrer que cette lésion correspondait, par sa distribution, à la zone d'innervation de troncs nerveux altérés.

2° Parmi les affections vésiculeuses, le *zona* constitue le type le plus fréquent des dermatoses d'origine trophique. Il consiste en une éruption de petits groupes de vésicules d'herpès siégeant sur la peau qui correspond au trajet d'une branche nerveuse : nerfs intercostaux, trijumeaux, et autres. Il est rare dans les affections cérébrales, plus fréquent dans les maladies de la moelle, et très commun dans les lésions des nerfs périphériques.

L'eczéma doit être compté aussi au nombre des trophonévroses cutanées, mais il ne présente, dans les cas, assez rares du reste, où il reconnaît cette origine, aucune particularité spéciale.

3° Le *pemphigus* serait plus fréquent, parmi les affections bulbeuses. On sait, à cet égard, que l'on a pu produire des phlyctènes bulleuses, à l'aide de la seule suggestion pendant le sommeil hypnotique.

On a observé des éruptions bulleuses dans l'*hystérie* et dans la *syringomyélie.*

4° Les lésions pustuleuses, et l'ecthyma en particulier, sont exceptionnelles.

5° Il n'en est pas ainsi en ce qui concerne les ulcé-

rations, qui, elles, se rencontrent souvent à la suite de neuropathies diverses. Le type de ces lésions ulcéreuses est le *mal perforant* qu'il est si fréquent de rencontrer dans le *tabès* et la *paralysie générale*.

6° Sans parler ici de la *gangrène symétrique des*

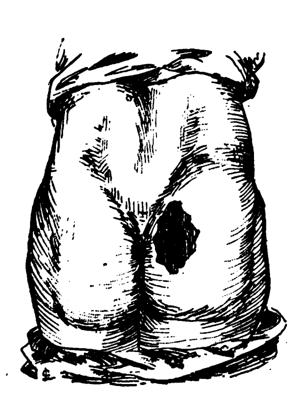


Fig. 82. — Eschare d'origine cérébrale dans le décubitus aigu (d'après M. Charcot).



Fig. 83. — Eschare d'origine spinale dans le décubitus aigu (d'après M. Charcot).

extrémités, que nous avons rangée dans les troubles circulatoires, il existe des cas nombreux de gangrènes, survenues sous l'influence de maladies nerveuses. Outre certaines gangrènes spontanées qu'on a signalées dans la *syringomyélie*, on constate des eschares dans la plupart des névropathies graves.

Certains sphacèles à évolution rapide, *décubitus aigu*, surviennent, peu de temps après le début ou

lors d'un paroxysme, au cours d'affections cérébrales et spinales. Lorsqu'il s'agit de lésions *cérébrales*, dans l'apoplexie par exemple, elles se montrent du deuxième au quatrième jour et siègent sur la fesse du côté opposé à la lésion (fig. 82); si l'on a affaire à une maladie *spinale*, elles apparaissent sur la ligne médiane au niveau du sacrum (fig. 83) : cependant si la myélopathie est unilatérale, elles affectent le côté anesthésié.

Les eschares ne se produisent pas toujours sur les parties qui sont soumises à des pressions, bien qu'on les ait vues sur les talons, les régions olécraniennes et les pointes des omoplates, mais on les a rencontrées sur le dos du pied et sur les parois abdominales. Elles comportent un pronostic grave, non seulement par les complications d'infection auxquelles elles servent de porte d'entrée, mais parce qu'elles indiquent presque à coup sûr, le dénouement fatal de la maladie au cours de laquelle elles se développent.

7° La *sclérodermie* est *attribuée* à des troubles trophiques : elle comporte une sorte de sclérose de la peau qui devient immobile sur les tissus sous-jacents, surtout aux extrémités supérieures à la face et au cou. Il s'ensuit une certaine immobilité des paupières et de la tête. Plus tard, l'atrophie se joint à ce processus, et l'on voit la peau d'une minceur extrême, en même temps que les phalangettes semblent s'user, pour ainsi dire, peu à peu, jusqu'à disparaître presque complètement (fig. 84).

8° L'état *ichthyosique* de la peau, caractérisé par une

rudesse et une apparence si spéciale, n'est pas rare dans les *altérations des nerfs périphériques*, et dans les *myélites* chroniques.

9° Les cas de troubles de la *pigmentation* sont des plus communs, non seulement dans les maladies



Fig. 84. — Aspect de la main dans la sclérodermie. (D'après une malade de la Salpêtrière.)

organiques, mais encore dans les névroses. Le *vitiligo* est un des troubles les plus constamment observés; on le trouve chez les *aliénés*, chez les *épileptiques*, dans le *tabès*, la *syringomyélie*, dans le *goitre exophthalmique*, dans l'*hystérie*. On l'a noté aussi dans plusieurs faits de *névrite* ou de *névralgie*.

Des *plaques pigmentaires*, plus ou moins intensément colorées, se manifestent dans les mêmes circonstances.

10° La *dermographie* (dermato-neurose stéréographique) est ce phénomène singulier qui consiste dans l'apparition de légères saillies œdémateuses entourées de rougeur, sous l'influence de frottements du tégument. On peut ainsi, à volonté, provoquer chez les sujets qui présentent cette prédisposition, les apparences de dessins les plus variés. C'est sur la peau du thorax qu'on réussit le mieux à produire ce phénomène. La dermographie a été constatée chez des *hystériques*, des *saturnins*, des *syringomyéliques* et des *épileptiques;* toutefois on l'a également notée chez des sujets sains en apparence.

Nous signalerons seulement, et sans y insister, cette trophonévrose exceptionnelle qu'on a appelée *géromorphisme cutané* (J.-B. Charcot, Souques), et caractérisée par une altération telle de la peau, que celle-ci a revêtu l'apparence exacte de celle des vieillards : peau sèche, ridée, flasque, pendante, mobile, paraissant trop large pour les parties qu'elle recouvre.

B. Les troubles trophiques présentés par les *annexes de la peau* portent : 1° sur les ongles; 2° sur les poils (1).

1° Aux *ongles* on connaît la formation exagérée de petites taches blanches (albugo), les rayures, la sécheresse et les brisures, les atrophies, les hypertrophies, enfin la chute spontanée de l'ongle. Celle-

(1) Les troubles des glandes sébacées et sudoripares seront étudiés au chapitre des sécrétions.

ci se fait dans quelques cas d'une façon périodique. Ces altérations ont été vues dans la plupart des névropathies organiques, et la chute des ongles a surtout été rencontrée dans le *tabès*.

2° Le système *pileux* peut être hypertrophié, ou bien les poils tombent et disparaissent. La disparition du pigment (canitie) est également fréquente, et l'on en a rapporté des exemples frappants au cours de *névralgies*.

Causes. — La plupart des maladies nerveuses sont susceptibles d'entraîner des troubles trophiques de la peau, surtout si ce sont des organopathies, de longue durée, telles que les *myélites* chroniques systématiques ou non, la *paralysie générale* et surtout la *syringomyélie; l'hémorrhagie cérébrale* et les *névrites périphériques* produiraient encore celles-ci avec plus de constance. Parmi les névroses, enfin, ce sont surtout l'*hystérie* et la *maladie de Basedow* que l'on peut citer à cet égard.

Valeur séméiologique. — Les troubles trophiques de la peau n'ont de valeur séméiologique qu'en des cas relativement rares : le plus souvent en effet, leur apparition ne se produisant qu'au cours d'une affection établie dès longtemps, ils ne font guère que confirmer le diagnostic déjà porté.

Dans quelques cas cependant, ils se montrent dès le début : tel le mal perforant dans le *tabès*. Certaines ulcérations de la peau, des eschares, apparues spontanément, mettront aussi parfois sur la voie du diagnostic de *syringomyélie* dont ils peuvent être les premiers signes apparents.

La *dermographie* équivaut, en général, à une tare physique de dégénérescence. Quant aux eschares du *décubitus aigu*, elles importent surtout au point de vue du pronostic grave dont elles témoignent.

CHAPITRE II

TROUBLES TROPHIQUES DU TISSU CELLULAIRE

Description. — Les lésions qu'on observe dans le tissu cellulaire sous-cutané, en conséquence des affections nerveuses, sont assez peu variées. Nous y compterons : 1° les *œdèmes localisés ;* 2° le *myxœdème ;* 3° les *pseudo-lipomes*, et nous y rattacherons ce qu'on a appelé : 4° le *panaris nerveux*.

1° Parmi les *œdèmes localisés*, il en est de deux sortes : les uns apparaissent tardivement sur des segments de membre ou sur des membres paralysés ; ils peuvent tenir alors à la compression exercée sur les veines en raison de l'immobilisation des membres, et n'ont, en raison de ces caractères, qu'un intérêt médiocre. Les autres interviennent, soit au cours, soit même au début d'affections nerveuses diverses.

Les altérations des *nerfs*, — le traumatisme notamment, — sont suivies, très fréquemment, d'un œdème envahissant brusquement la partie correspondant à la distribution du nerf lésé, œdème qui n'a du reste pas là de caractères très tranchés et qui lui soient propres. De même, des œdèmes de la face se sont montrés à la suite de *névralgies du trijumeau*, dans des circonstances où on ne pouvait incriminer la

périostite alvéolo-dentaire, qui se trouve si souvent à l'origine de cette névralgie. Les œdèmes malléolaires plus ou moins volumineux se voient aussi dans la *paralysie alcoolique*.

Dans les paralysies d'origine *cérébrale* ou *spinale* les infiltrations précoces des membres paralysés ne sont pas rares, se montrant alors quelques jours seulement après le début de l'affection, ou au bout de plusieurs semaines, soit qu'elles reconnaissent pour cause l'intervention des fibres vaso-motrices, soit par le défaut de tonicité des muscles, qui alors n'exercent plus leur influence habituelle sur la progression du sang.

Certaines affections de la *moelle*, le *tabès* en particulier, déterminent souvent des œdèmes des membres au niveau des jointures, mais nous étudierons plus loin ces œdèmes lors des arthropathies qu'ils précèdent ordinairement.

Les œdèmes de la *syringomyélie* sont des œdèmes durs, plus ou moins temporaires, survenant rapidement, qui se localisent soit sur un côté du corps, soit sur les membres atteints dans leur motilité ou dans leur sensibilité, et s'accompagnent de cyanose avec refroidissement.

Parfois l'œdème ne consiste qu'en des tuméfactions élastiques mal limitées, sans changement de coloration à la peau, d'une étendue grande comme une pièce de 2 francs, occupant le dos ou la paume de la main.

On a noté des œdèmes *essentiels*, c'est-à-dire ne dépendant ni de l'asystolie ni de l'albuminurie, dans

la *maladie de Basedow*, œdèmes également fugaces, mais sans caractères très délimités.

Il existe de mêmes œdèmes essentiels, *œdème aigu angio-neurotique* (Quinke, Sée, Simon), caractérisés par des œdèmes circonscrits survenant brusquement, sur diverses parties du corps, d'une durée temporaire, procédant par attaques, et constituant toute la maladie.

Il n'en est pas ainsi en ce qui concerne l'œdème hystérique, ou *œdème bleu*. Celui-ci siège le plus souvent sur les membres qui sont en état de paralysie ou de contracture; c'est un œdème dur, sur lequel la pression du doigt ne laisse pas d'empreinte; la peau, à son niveau, peut avoir une coloration normale, mais le plus souvent elle est violacée (Charcot).

Il est à noter que cette teinte bleutée peut apparaître avant l'œdème, ou ne pas disparaître avec lui. Celui-ci s'accompagne de sensations d'engourdissements, de fourmillements, et d'un abaissement de la température locale, allant parfois jusqu'à trois degrés. Il débute généralement avec le trouble moteur auquel il se superpose, et subit des alternatives parallèles à celles de ce trouble moteur lui-même. C'est ainsi qu'il peut disparaître brusquement à la suite d'une émotion. On a pu le reproduire par la suggestion hypnotique.

2° Le *myxœdème* (cachexie pachydermique) est caractérisé par une tuméfaction spéciale du tissu souscutané : la peau des joues et des paupières paraît épaissie, au point que les yeux sont presque fermés, le nez est gros, épaté, le visage tout entier bouffi

est arrondi. La couleur du tégument est pâle et jaune, sa consistance molle, mais ne garde pas l'empreinte des doigts. Aussi la physionomie a-t-elle une expression d'hébétude particulière (voir fig. 65). Le reste



Fig. 85. — Aspect de la main dans un cas de maladie de Morvan. (D'après M. Charcot.)

du corps offre une tuméfaction à peu près semblable, surtout appréciable aux extrémités.

3° Les pseudo-lipomes sont des sortes d'œdèmes, présentant cette particularité qu'ils ne conservent pas l'empreinte du doigt. Ils siègent souvent au-des-

sus des clavicules (pseudo-lipomes sus-claviculaires), peuvent se montrer en grand nombre et avoir une durée temporaire. Ils sont parfois symétriques et ont été observés sous cette forme dans le myxœdème et dans des cas de *sciatique double*.

4° On a décrit des *panaris nerveux* ou tournioles (Quinquaud) accompagnés ou non d'éruptions eczémateuses. Mais la forme typique de ces panaris est celle qui caractérise la *maladie de Morvan*, que l'on considère actuellement comme une forme de syringomyélie. Il s'agit de panaris profonds, graves, survenant et évoluant *sans douleur*, spontanément en apparence, et affectant, soit plusieurs doigts de la main successivement, soit aussi plusieurs doigts de l'une et l'autre main, pour aboutir à des déformations, à de véritables mutilations.

Causes. — Les troubles trophiques du tissu cellulaire peuvent dépendre d'altérations des nerfs périphériques, comme dans les *traumatismes* (piqûres ou section des nerfs), dans les *névrites*, ou même dans les *névralgies*. Ils surviennent aussi dans la plupart des encéphalopathies graves : l'*hémorrhagie* et le *ramollissement* cérébral, dans les *myélites chroniques;* ce sont, parmi les maladies de la moelle, le *tabès* et la *syringomyélie* qui leur donnent surtout naissance. Enfin on les observe aussi dans des névroses, comme l'*hystérie* et la *maladie de Basedow*.

Pour ce qui est du *myxœdème*, il est parfois *congénital*, coexistant alors avec l'idiotie (idiotie myxœdémateuse de Bourneville); chez l'adulte, il survient, soit sans raison apparente, soit à la suite de l'extir-

pation du corps thyroïde (myxœdème opératoire de Reverdin, cachexie strumiprive de Kocher).

On rapporte les œdèmes d'origine nerveuse à des troubles de l'innervation vaso-motrice; un grand nombre de faits expérimentaux, en dehors des observations cliniques, plaident, en effet, en faveur de cette hypothèse.

Diagnostic et valeur séméiologique. — Les divers *œdèmes paralytiques* sont toujours d'un diagnostic facile, mais n'impliquent guère de considérations séméiologiques, car leurs caractères sont très effacés dans l'acte morbide au cours duquel ils apparaissent.

L'œdème *hystérique* peut prêter à la confusion, soit avec le phlegmon, dont il se distingue par l'absence de chaleur, de douleur, de fièvre, le mode de début, les influences æsthésiogènes, la coexistence de stigmates, soit avec les œdèmes *syringomyéliques* qui coexistent avec d'autres signes de cette affection, atrophies musculaires, scoliose d'ancienne date, suffisant à les différencier.

Les œdèmes peuvent être parmi les premiers symptômes qui révèlent la gliomatose médullaire. Aussi ne devra-t-on pas négliger de rechercher les autres symptômes de cette affection; quant aux œdèmes du *goitre exophthalmique*, on devra, par l'examen des urines et du cœur, se rendre compte qu'ils ne sont imputables ni à l'albuminurie ni à l'asystolie.

L'*œdème aigu angio-neurotique* a des caractères particuliers, brusquerie du début, limites nettes, etc.,

de plus il existe sans aucun trouble susceptible d'expliquer son apparition.

Le diagnostic du *myxœdème* est facile : l'aspect du visage est à lui seul caractéristique; du reste les œdèmes des affections rénales et cardiaques se laissent déprimer en godet par le doigt, et au cas où l'un de ces œdèmes viendrait à se surajouter, il ne serait pas généralisé.

L'*éléphantiasis* s'en distingue en ce qu'il ne se généralise pas, et siège presque constamment aux membres inférieurs.

L'erreur a été faite, mais n'est guère possible avec l'*acromégalie* sur laquelle nous reviendrons.

Il est aisé de différencier les trois variétés de myxœdème, par la seule connaissance des commémoratifs.

CHAPITRE III

TROUBLES TROPHIQUES DES ARTICULATIONS

Ces troubles portent soit sur les tissus fibreux péri-articulaires, — *rétractions fibro-tendineuses*, — soit sur les parties constituantes de l'articulation elle-même, — *arthropathies nerveuses*.

§ 1. — *Rétractions fibro-tendineuses.*

Celles-ci se produisent dans deux circonstances différentes : dans des cas de *paralysie* et dans des cas de *contracture*.

Lorsque l'impuissance motrice des muscles qui font mouvoir un segment de membre sur l'autre n'existe que sur les muscles de l'extension, par exemple, il arrive que l'action des muscles qui déterminent la flexion devient prépondérante, et entraîne, par suite, une flexion forcée. Cette attitude d'abord temporaire et qu'il est possible de rectifier ne tarde pas à devenir définitive; c'est qu'alors les muscles ont subi la rétraction tendineuse. La rétraction, dans ces cas, est rarement limitée aux tendons des muscles eux-mêmes, le plus souvent elle se complique de production de brides fibreuses péri-articulaires, qui concordent à maintenir les déformations.

Dans les cas de contracture, le mécanisme est analogue : celle-ci porte inégalement sur les muscles de l'extension et sur ceux de la flexion, et il en résulte une déformation dans un sens ou dans l'autre. Or, dans certaines circonstances, il arrive, quelle que soit la cause de la contracture, que les muscles restent raccourcis, alors que le spasme lui-même a disparu ; et ce raccourcissement est alors le fait de rétractions fibro-tendineuses.

Ces rétractions ont été ainsi vues dans des cas de *paralysie infantile*, de *paralysie alcoolique*, et de *myopathie progressive*, en ce qui concerne la première catégorie.

Pour ce qui est de la seconde, elles se sont rencontrées surtout dans des cas d'hémiplégie, et de paraplégie spasmodique consécutive à de la *pachyméningite cervicale pseudo-hypertrophique*, enfin lors de contractures *hystériques*.

Lorsqu'il s'agit de contracture, il est très important de savoir différencier les rétractions fibro-tendineuses, car lorsqu'une déformation dépend uniquement de l'existence de ces rétractions, l'intervention chirurgicale peut amener la guérison.

Ce diagnostic est possible, le plus souvent avec les moyens d'exploration ordinaires, mais dans certains cas, on devra, pour plus de certitude, avoir recours à la narcose chloroformique qui résout complètement, comme nous l'avons vu, les contractures spasmodiques pures, non compliquées, et reste sans action sur les rétractions.

Les mouvements spontanés sont totalement impossibles lors de contracture ; on peut les exécuter, dans des limites déterminées, lors de rétraction fibreuse. Les mouvements communiqués sont également difficiles dans tous les sens dans le premier cas, ils sont aisés dans certains sens dans le premier. Lorsqu'on les imprime au membre contracturé on éprouve une sorte de résistance élastique, sensation de ressort tendu; si c'est au membre rétracté, on perçoit tout à coup une apparence de ressaut qui montre qu'on a affaire à un obstacle mécanique, et non plus physiologique.

§ 2. — *Arthropathies nerveuses*.

Les arthropathies s'observent dans un grand nombre de maladies nerveuses, soit des nerfs périphériques, soit des centres eux-mêmes. Les lésions qui les constituent portent sur toutes les parties de l'articu-

lation; le type de ces altérations est fourni par l'*ataxie locomotrice* (Charcot).

L'arthropathie débute alors brusquement, sans prodromes, par un gonflement très considérable d'emblée, atteignant son summum rapidement; parfois ce gonflement, qui siège ordinairement sur les grandes articulations, est précédé de quelques craquements. Il s'étend communément à tout le membre, et se trouve constitué par une hydarthrose et par un empâtement spécial, de consistance dure.

On n'observe, en même temps, aucune réaction inflammatoire, locale, — ni douleur, ni chaleur, ni rougeur —, ou générale —, pas de fièvre. Bientôt le gonflement se résout, et, dans la forme bénigne, tout est terminé; mais dans les formes graves il reste des craquements, et bientôt se produisent des déformations énormes résultant de l'usure des têtes articulaires. Les mouvements de l'article sont exagérés jusqu'à la dislocation; les luxations ainsi déterminées sont réductibles sans douleur.

Dans les arthropathies consécutives aux *névrites* ce sont les petites articulations, celles des doigts, qui sont affectées le plus souvent.

Les désordres procèdent par poussées, sont passibles de rechutes et de récidives, et se terminent généralement par des infirmités irrémédiables.

Les *causes* les plus fréquentes des arthropathies sont le *tabès* et la *syringomyélie* parmi les affections de la moelle. Dans le *tabès*, elles se développent à une époque peu avancée de la maladie, le plus souvent au genou, ou encore au pied (pied tabétique). On les

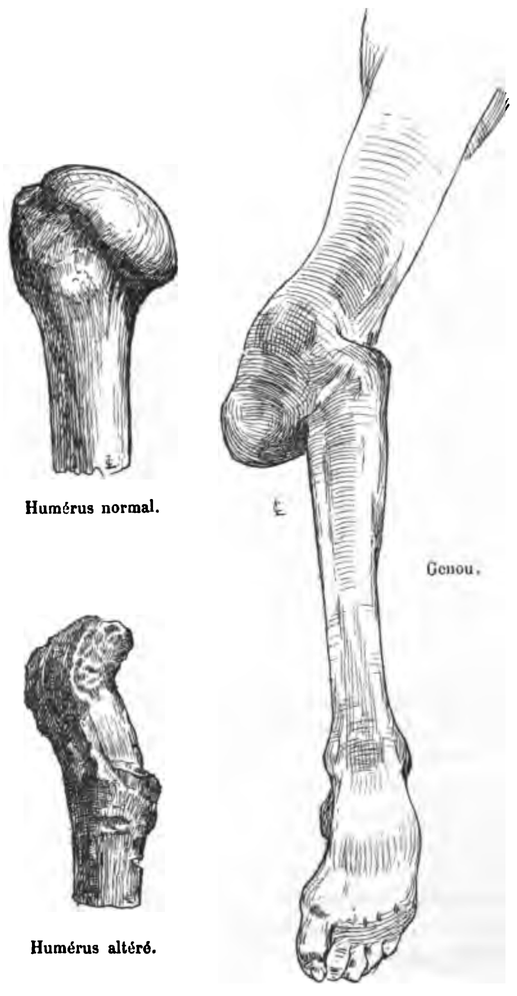


Fig. 86. — Arthropathie des tabétiques (d'après une pièce du musée de la Salpêtrière).

Fig. 87. — Arthropathie des tabétiques (d'après une pièce du musée de la Salpêtrière).

rencontre aussi, dans la compression par *mal de Pott*, dans les *traumatismes* de l'axe spinal, les *myélites aiguës* et *chroniques*. On les voit également dans la *paralysie spinale* antérieure de l'enfant et de l'adulte.

La *paralysie générale* et l'*hémiplégie* par hémorrhagie ou ramollissement sont également capables de les déterminer.

Elles sont causées en dernier lieu par diverses altérations *traumatiques* (section, plaie) ou autres (compression, tumeurs) des nerfs périphériques.

Leur *pathogénie* n'est pas élucidée d'une façon certaine. On a invoqué une paralysie vaso-motrice (Schiff), l'action des nerfs (Samuel) ou des centres trophiques (Charcot, Vulpian), enfin une influence réflexe (Brown-Séquard).

On pourrait *confondre* les arthropathies avec du *rhumatisme articulaire;* dans ce cas les douleurs, l'absence de déformation, la fièvre jugeraient bientôt la question.

L'*hydarthrose* a un début lent, et atteint rarement le volume de l'arthropathie.

L'*œdème* simple se distingue par sa consistance, sa localisation à l'extrémité du membre, et l'absence de phénomènes articulaires.

Le diagnostic le plus difficile est celui de l'*arthrite sèche*, qui peut parfois coexister du reste avec l'arthropathie. Toutefois la quantité de liquide moins abondante, le peu de tendance à la dislocation, la marche progressive et lente, distingueront l'arthrite sèche.

Ce n'est guère que dans les cas de *tabès* que l'attention pourra être attirée sur les arthropathies comme symptôme de début; si l'on constate en même temps des troubles oculaires ou des douleurs fulgurantes, on sera amené aisément à faire le diagnostic.

CHAPITRE IV

TROUBLES TROPHIQUES DES OS

Les troubles trophiques des os sont relativement rares. Ce sont parfois la périostite et la nécrose, qui ont été la conséquence d'altérations nerveuses.

Mais le plus souvent on a affaire à deux ordres de lésions différentes : l'atrophie ou *aplasie* des os, qui s'observe dans la *paralysie infantile*, et une variété particulière d'ostéoporose qui est propre au *tabès*, et se trouve aussi dans la *syringomyélie*.

Dans la *paralysie infantile*, il ne s'agit pas seulement d'un arrêt de développement, mais encore d'un vice de nutrition, d'où résulte l'atrophie qui entraîne du raccourcissement et un certain degré de fragilité.

La fragilité est un des principaux caractères de l'altération des os dans le *tabès*. Il en résulte que sous l'action de traumatismes tout à fait insignifiants il se produit des fractures sur les diverses parties du squelette. Ces fractures ont été dites *fractures spontanées*. Elles se font principalement sur les os des membres, sur les clavicules et les omoplates; les côtes et le bassin, contrairement à ce qui se

passe dans l'*ostéomalacie*, seraient plutôt indemnes.

Les fractures peuvent se consolider, et le cal ne se forme parfois, qu'alors que les fragments se sont usés l'un sur l'autre, de la même façon que s'usent les têtes des os dans les arthropathies de même nature. Il en résulte, outre un raccourcissement du membre, un cal difforme, volumineux et couvert de végétations. La fracture se produit, soit lors d'un effort pour se redresser dans le lit, soit lors de tout autre mouvement exagéré, sans aucune douleur.

Bien que le fait ne soit pas encore établi sans contestation, on a de la tendance à rapporter à des troubles trophiques des vertèbres les *scolioses* qu'on observe dans diverses maladies de la moelle, et en particulier dans la *maladie de Friedreich* et dans la *syringomyélie*.

Ajoutons qu'on a invoqué également un trouble de nutrition des os, pour rendre compte des diverses déformations osseuses qui se rencontrent dans plusieurs variétés de *myopathies primitives* progressives, et principalement dans la *forme Landouzy-Déjerine*.

On devra distinguer les troubles trophiques des os, de l'*aplasie* par inaction qui résulte de l'immobilisation prolongée des membres. On ne devra pas les confondre avec des lésions d'origine autre, telle que l'*ostéomalacie*. Lorsqu'on constatera des fractures spontanées, il y aura lieu d'éliminer les affections telles que le *cancer* ou le *sarcome*, qui sont susceptibles de déterminer les fractures pathologiques.

En ce qui concerne les déformations osseuses *myopathiques*, il y a lieu eneore de se demander s'il

ne s'agit pas d'un vice de développement plutôt que de troubles trophiques des os.

CHAPITRE V

TROUBLES TROPHIQUES GÉNÉRALISÉS

Nous entendons par là, les désordres qui ne portent pas sur un seul tissu, mais sur plusieurs en même temps. Telles sont, par exemple, les altérations que l'on observe à la suite des *paralysies infantiles*, celles que représentent les symptômes de l'*hémi-atrophie de la face*, celles enfin qui caractérisent l'*acromégalie*.

Dans la *paralysie infantile*, le membre qui a été atteint conserve, pour peu que l'affection ait eu un certain degré d'intensité, une atrophie considérable et atteignant ses diverses parties constituantes. La peau est livide, froide, le tissu cellulaire s'œdématie aisément, les muscles sont atrophiés, ainsi que les os; il en résulte des apparences particulières du membre, selon que certains groupes de muscles ont été relativement moins frappés, et ont entraîné telles ou telles attitudes en raison de leur prédominance d'action. Mais en somme le membre entier est diminué de volume et difforme.

L'*hémi-atrophie* de la face consiste en une atrophie unilatérale (parfois bilatérale) à marche progressive et très lente, frappant avec la même intensité la peau, le tissu cellulaire, les muscles et les os. Elle débute ordinairement par l'apparition sur la peau

du visage de taches claires, qui sont bientôt suivies de dépressions correspondant à la disparition du pannicule adipeux sous-cutané; peu à peu l'atrophie gagne en étendue. La moitié de la face qui est ainsi envahie s'affaisse, contrastant avec l'autre moitié; la peau blanchit, les dents tombent, les cheveux







Main normale. Main dans l'acromégalie.

Fig. 88. — Aspect de la main dans l'acromégalie (d'après Souza-Leite).

deviennent blancs, les os s'atrophient. La langue elle-même participe au processus; la sensibilité objective n'est pas altérée. L'affection est assez caractéristique par elle-même pour qu'on ne risque pas de la confondre.

Sous le nom d'*acromégalie* (P. Marie) on a décrit une affection caractérisée par une hypertrophie des extrémités supérieures, inférieures et céphalique.

Il s'agit le plus souvent d'adultes, dont les mains surprennent tout d'abord par leurs dimensions excessives ; ce sont des mains « en battoir », pattues, larges et épaisses, dont les doigts sont aussi gros à leur extrémité qu'à leur base ; à ongles courts, aplatis, élargis (fig. 88). Les pieds sont, de même, énormes et camards. Quant à la tête, l'hypertrophie porte inégalement sur ses diverses parties. C'est la face surtout qui présente une augmentation de volume ; son diamètre vertical est allongé, le front est bas, les saillies orbitaires exagérées ; le nez est énorme, arrondi ; les pommettes saillantes, la lèvre inférieure est proéminente et renversée, la langue est considérablement hypertrophiée ; enfin le maxillaire inférieur lui-même, de dimensions excessives, vient dépasser le supérieur qui, lui, est peu modifié (fig. 64).

On constate en même temps de la cyphose de la région cervico-dorsale.

Anatomiquement on a pu constater que l'hypertrophie portait sur les parties molles et sur les os. On ignore la nature exacte de cette singulière dystrophie dont les rapports avec les altérations de la glande pituitaire seraient assez analogues à ceux qu'affecte le myxœdème avec les lésions de la thyroïde.

On différenciera cliniquement le *myxœdème*, en ce que seules les parties molles sont gonflées dans cette affection ; l'*ostéite déformante* présente, outre l'hypertrophie, des courbures des os et des hypérostoses. Le *leontiasis ossea* (Virchow) consiste dans le développement de sortes de tumeurs osseuses du crâne et de la face.

L'*éléphantiasis* et le *rhumatisme chronique*, en raison des déformations localisées qu'ils occasionnent, ne sauraient longtemps prêter à l'erreur. Le *gigantisme* n'a pas l'apparence acromégalique, et offre une remarquable proportion des segments de membre.

Le diagnostic le plus difficile consistera à séparer de l'*acromégalie*, l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* (Marie), dans laquelle les extrémités présentent des déformations des doigts en massue tout à fait particulières. Ce sont là, du reste, des cas encore exceptionnels qu'il nous suffira d'avoir signalés.

TITRE II. — Signes généraux.

En raison de la solidarité physiologique qui unit entre eux les divers appareils de l'organisme d'une part, en raison des fonctions régulatrices générales qui sont dévolues au système nerveux d'autre part, la plupart des désordres de ce dernier retentissent presque nécessairement sur tous les autres.

Ce sont donc les symptômes et les indications séméiologiques fournis, au cours des névropathies, par les divers appareils CIRCULATOIRE, RESPIRATOIRE, DIGESTIF et SÉCRÉTOIRE, que nous allons passer successivement en revue. Il importe auparavant d'exposer, au même point de vue, ce qui a trait à la FIÈVRE dans les maladies nerveuses.

CHAPITRE PREMIER

DE LA FIÈVRE

La fièvre peut apparaître au cours des maladies nerveuses, sous l'influence de complications qui réalisent les causes ordinaires de sa production : telle est, par exemple, la fièvre urineuse, qui se

produit dans les cas de paralysie de la vessie causée par une myélite. Mais dans ces circonstances la fièvre, au point de vue nosographique du moins, n'a pas la même importance que dans les autres groupes dans lesquels nous la considérerons exclusivement, c'est-à-dire dans les cas où elle est plus directement liée aux processus nerveux.

Nous distinguerons entre la fièvre : 1° des *maladies organiques* du système nerveux ; 2° des *névroses*.

1° Tous les états *inflammatoires*, pour peu qu'ils soient suffisamment intenses, étendus, et d'une évolution rapide, donnent naissance à de la fièvre. L'appareil nerveux ne fait pas exception à cette règle.

C'est ainsi que la fièvre accompagne les *méningites cérébrales* et *cérébro-spinales*, les *encéphalites*, les *myélites aiguës* et les *polynévrites*.

Quelques brèves remarques sont seules intéressantes au point de vue séméiologique dans tous ces cas.

La fièvre peut servir à différencier la *méningite tuberculeuse* de la méningite simple. Dans la première, en effet, l'élévation de la température est peu marquée et suit un cycle spécial, dans la seconde au contraire la température s'élève rapidement jusqu'à 40°-41° et reste ainsi, en général, jusqu'à la période comateuse.

La période fébrile constante qui caractérise le premier stade de la *paralysie infantile* a, elle aussi, une notable importance pour le diagnostic, le plus souvent rétrospectif, qu'on est appelé à porter dans les cas de ce genre.

Certaines lésions *non inflammatoires* du cerveau et de la moelle s'accompagnent d'élévation de température. Les *contusions*, les *attritions*, et surtout les broiements de la moelle, lorsqu'il s'agit de la moelle cervicale en particulier, seraient susceptibles de provoquer des élévations de température atteignant jusqu'à 43°.

Dans l'*hémorrhagie cérébrale*, après un léger degré d'abaissement de la température allant à 34°,8 dans quelques cas, il n'est pas rare de constater au bout de un ou deux jours l'élévation, et cette élévation comporte alors un pronostic fatal, si elle est progressive, atteignant 38°, 40° ; plus tard, si la température retombe à la normale, la guérison de l'apoplexie est probable.

Le même phénomène thermique se produit dans les attaques congestives de la *sclérose en plaques* et de la *paralysie générale*, et y a la même signification.

Dans le *ramollissement*, il n'y a pas d'abaissement initial de la température : celle-ci s'élève brusquement à 39°, 40° pour revenir au bout de quelques jours à son degré normal.

Disons, enfin, que quelques états infectieux à localisation nerveuse, comme le *tétanos*, provoquent une hyperthermie considérable.

2° Parmi les névroses au cours desquelles on a observé de la fièvre nous citerons : l'*hystérie*, le *goitre exophtalmique*, la *chorée* et l'*épilepsie*.

Dans l'*hystérie* on a noté la fièvre dans deux circonstances : tantôt il s'est agi d'une sorte de *fièvre hystérique*; la température reste alors constam-

ment au-dessus de la normale, pendant des mois et même des années, oscillant entre 39 et 40°, ou se maintenant à 38°, avec un caractère de continuité ou au contraire avec une extrême irrégularité, ne permettant de l'assimiler à aucun état fébrile symptomatique reconnu. Elle se termine brusquement, sans avoir donné lieu, ni à d'autres phénomènes fébriles, ni même à de l'amaigrissement. Ces cas sont rares.

Tantôt la fièvre accompagne, mais exceptionnellement encore, l'*état de mal hystérique.*

Les cas les plus fréquents sont ceux où la fièvre s'ajoute à divers ensembles syndromiques, et donne ainsi naissance à ce qu'on a appelé : la *pseudo-fièvre typhoïde*, la *pseudo-méningite*, la *pseudo-péritonite*, la *pseudo-tuberculose pulmonaire*, la *pseudo-fièvre paludéenne*. Dans tous ces cas, l'existence antérieure de stigmates hystériques, le début brusque des accidents à la suite d'une attaque, l'irrégularité de l'évolution, entrecoupée d'attaques influant plus ou moins sur l'apparence des accidents, l'absence des signes objectifs (non constatation des microbes, intégrité de la rate, examen négatif des urines) des états infectieux, la terminaison subite et favorable enfin, permettront de faire le diagnostic.

La *chorée* chez l'adolescent, l'adulte, la femme enceinte et le vieillard, se complique parfois — sans l'intervention de lésions cardiaques —, de phénomènes fébriles. Il s'agit alors de *chorée grave*, d'*état de mal* choréique, dont on peut ainsi prévoir, presque à coup sûr, l'issue fatale. L'élévation de la température

centrale se fait brusquement, en quelques heures, elle dépasse 39°, 38° et s'élève jusqu'à 40°, 41°, en même temps que se déclarent des signes d'excitation cérébrale; ce signe a une valeur presque absolue au point de vue du pronostic fatal.

La fièvre qui survient au cours de la *maladie de Basedow* présente le même intérêt, car elle ne s'observe guère que dans les cas graves de cette névrose. Cette fièvre est instable, et est caractérisée par la dissociation des symptômes qui constituent d'ordinaire le complexus fébrile; les excréta urinaires ont été trouvés, notamment, tout à fait semblables à ceux des périodes apyrétiques. Tantôt la fièvre se montre par séries de quinze à vingt jours, montant de 38 à 40°, la température redescendant à la normale dans les intervalles de ces accès; d'autres fois, la température s'élève brusquement, en même temps qu'apparaissent des symptômes cérébraux graves aboutissant à l'issue fatale. Cet épisode mérite d'être rapproché de l'état de mal choréique dont nous venons de parler.

L'*état de mal épileptique*, dans lequel les accès se succèdent coup sur coup, qui dure de trois à huit jours, et se termine si souvent par la mort, est constitué par deux périodes, l'une convulsive, l'autre d'épuisement. L'élévation de la température est un de ses signes capitaux. Elle ne tarde pas à atteindre 40° ou 41°, restant élevée jusqu'à la mort, montant même encore après la terminaison fatale (Bourneville). L'étude de la température fournit dans ces cas des indications pronostiques de très grande

valeur : si la chaleur augmente ou reste en l'état, on peut prévoir l'issue mortelle, tandis que la défervescence annonce, au contraire, la terminaison heureuse de l'accident.

On s'était basé pendant longtemps sur ce signe tiré de l'élévation de la température, pour distinguer l'état de mal épileptique de l'hystérique : on ne saurait le considérer comme d'une valeur *absolue*, puisque dans un certain nombre de cas, très restreints, il est vrai, on a constaté une température élevée dans les attaques sériées de l'*hystérie*.

Le syndrôme d'*état de mal*, caractérisé par une élévation de la température avec prostration excessive, s'observe également dans les attaques épileptiformes de la *paralysie générale*, et dans les *épilepsies partielles* symptomatiques ; il conserve la même valeur pronostique.

Dans les convulsions de l'*éclampsie urémique* on observerait, au contraire, de l'abaissement de la température centrale. Cette hypothermie, d'autre part, n'existerait pas dans l'*éclampsie puerpérale*.

CHAPITRE II

TROUBLES DE LA CIRCULATION

Les manifestations morbides qu'il est donné de constater du côté de l'appareil circulatoire peuvent être considérées suivant qu'elles dépendent principalement : 1° du cœur ; 2° des vaisseaux.

1° On observe, en ce qui concerne l'organe central

de la circulation, divers signes fonctionnels : *a*, des douleurs (palpitations, angine de poitrine) ; *b*, un rythme lent des battements (brachycardie) ; *c*, un rythme rapide (tachycardie) ; *d*, un rythme irrégulier (arythmie).

a. Les *palpitations* nerveuses consistent dans l'augmentation de l'intensité et du nombre des mouvements du cœur qui s'élèvent à 100, 120. En même temps, le malade a conscience de ces mouvements, et en éprouve un sentiment de gêne et de malaise précordial. Les palpitations procèdent par accès paroxystiques, se prolongeant de cinq à vingt minutes, et se renouvelant, soit spontanément, soit à l'occasion d'un léger effort.

Elles se rencontrent presque exclusivement dans les *névroses* et dans les paralysies du *bulbe inférieur* (*labio-glosso-laryngée*). Dans ce dernier cas, elles annoncent l'envahissement des noyaux du pneumogastrique, et font prévoir que l'issue fatale ne tardera pas.

Dans l'*épilepsie*, elles apparaissent parfois comme phénomène précurseur de l'accès.

Dans l'*hystérie*, et dans la *neurasthénie*, elles ne comportent aucune indication seméiologique spéciale.

Elles font partie du tableau symptomatique de la *maladie de Basedow*, dont très fréquemment elles constituent l'un des premiers signes : aussi ne devra-t-on pas négliger, en tous les cas de palpitations, de rechercher s'il n'existe pas, soit du goitre, soit du tremblement caractéristique de cette affection.

L'*angine de poitrine* nerveuse (Landouzy) ne se voit guère que chez les *hystériques* (Marie) et les *neurasthéniques* (Huchard), où elle se caractérise par une angoisse moins vive, des irradiations moins régulières, siégeant parfois des deux côtés, une fréquence et une périodicité particulières, toutes particularités qui permettent de la distinguer de l'angine vraie.

b. La lenteur du pouls tombant à 40 et même 24 pulsations à la minute, est *temporaire* ou *permanente*. Dans ce dernier cas, le pouls, lent permanent, s'accompagne ordinairement de crises apoplectiformes ou syncopales, suivies parfois d'accès épileptiformes.

La lenteur *temporaire* du pouls s'observe dans la *méningite*, dans l'*hémorrhagie cérébrale*, dans les crises gastriques du *tabès* (Rosenthal), dans certaines *névralgies*, dans les *contusions* de la *région épigastrique* et du *plexus solaire* (Vaquez).

Le pouls lent *permanent* a été vu dans des cas de *traumatisme* de la colonne cervicale, chez les *mélancoliques*, dans le *vertige artério-scléreux*.

Lorsqu'il apparaît dans la *sclérose en plaques*, il indique que le bulbe — dont les lésions semblent présider à sa pathogénie — a été atteint, et par suite, il est le signe avant-coureur de complications graves.

c. La *tachycardie* est caractérisée par l'accélération des battements du cœur qui atteignent jusqu'à 200 par minute. Elle est plus ou moins permanente, ayant parfois des paroxysmes où elle s'exagère.

Elle constitue l'un des signes capitaux de la *ma-*

ladie de Basedow; elle se rencontre parfois dans l'*hystérie*, et dans l'*épilepsie*.

Des crises de *tachycardie paroxystique* pourraient même représenter (Talamon) des équivalents d'accès comitiaux.

Elle apparait enfin dans les maladies *bulbo-médullaires*, indiquant l'atteinte des noyaux du pneumogastrique, dans les *hémorrhagies* et *ramollissements* du bulbe, dans le *tabès*, enfin dans la *paralysie labio-glosso-laryngée*.

d. Il est rare que l'irrégularité du pouls existe seule ; le plus ordinairement, elle accompagne l'un des désordres précédents : ce n'est guère que dans la *méningite* que ce caractère acquiert une certaine valeur diagnostique.

2° Aux désordres qui relèvent plutôt des vaisseaux nous rattachons : *a*, les hémorrhagies; *b*, divers phénomènes vaso-moteurs.

a. Un certain nombre de lésions des nerfs, *névralgies et névrites*, ont provoqué des hémorrhagies cutanées. C'est surtout dans la *sciatique* que des observations en ont été rapportées. Mais c'est principalement dans des cas de *lésions de la moelle*, qu'ont été vus des troubles de ce genre. Des ecchymoses sont apparues chez les *tabétiques*, sur la peau des membres, à la suite de crises de douleurs fulgurantes, dans le segment du membre qui avait été le siège principal des douleurs (Straus).

Dans la *méningite cérébro-spinale*, la *sclérose en plaques*, la *myélite transverse*, le *cancer du rachis*, on a également noté des éruptions purpuriques. On a de

plus décrit une forme de purpura généralisé, *purpura myélopathique*, caractérisé par une éruption plus ou moins symétrique, disposée sur le trajet des nerfs, et qu'on a rattaché à une *altération diffuse du système postérieur de la moelle* (Faisans).

Des ecchymoses spontanées se montrent parfois chez les *hystériques*, sous l'influence d'émotions, sur différentes régions du corps. On a de plus observé chez les mêmes malades diverses hémorrhagies intéressant la peau et les muqueuses : *sueurs de sang* (hématidrose), *pleurs de sang*, *hémorrhagie mammaire*, *hématémèse*, *hémoptysie*, *épistaxis*, *hématurie*. Bien que tous ces cas soient relativement très rares, il importe d'être prévenu de l'éventualité de leur apparition au cours de la névrose, car ils rendent compte des stigmates des extatiques de l'antiquité, et d'autres phénomènes qui autrefois paraissaient tenir du miracle. Ces hémorrhagies se voient, soit après des secousses morales, soit à la suite d'attaques convulsives, en même temps que les divers stigmates de l'hystérie, ce qui les rendra faciles à reconnaître en la plupart des cas.

b. Parmi les phénomènes d'ordre vaso-moteur les plus fréquents, il convient de citer le signe appelé par Trousseau la *raie méningitique*. Si l'on trace sur la peau des raies avec l'ongle, dans certaines circonstances, elles demeurent blanches d'abord, puis elles prennent ensuite une coloration rouge qui persiste quelque temps. Cette particularité peut se voir dans un très grand nombre de cas, où les vasomoteurs réagissent d'une façon anormale, aussi

n'a-t-elle plus actuellement la signification précise dont on l'avait gratifiée.

Dans des circonstances analogues, et par le fait de ce qu'on a appelé une névrose vaso-motrice, se produit l'*asphyxie locale des extrémités*, dont on tend à faire un syndrome plutôt qu'une espèce morbide déterminée. La *maladie de Raynaud* est, en effet, intervenue non seulement dans des névroses comme l'hystérie et l'épilepsie, mais encore au cours de diverses névropathies organiques.

Nous signalerons, pour terminer ce qui a trait aux désordres vasculaires: le *gonflement du cou*, et celui *des mamelles* (sein hystérique), qui se voient parfois à l'état d'isolement comme symptômes hystériques.

Le sein hystérique, qui seul mérite de nous arrêter, car il a donné lieu plusieurs fois à des interventions chirurgicales intempestives, est caractérisé par un gonflement douloureux de la glande, survenant brusquement et disparaissant de même ; la couleur de la peau ne change pas ordinairement, toutefois elle peut être rouge et chaude. Un seul ou les deux seins peuvent être atteints.

L'affection dure quelques jours, puis se résout, mais revient d'une façon presque intermittente. Le mode de début, l'empâtement spécial du phlegmon, la fièvre, empêcheront de faire la confusion avec une affection inflammatoire.

CHAPITRE III

TROUBLES DE LA RESPIRATION

C'est avec un degré de fréquence moindre que sur les autres fonctions, que les maladies nerveuses retentissent sur les fonctions *respiratoires*; on n'en peut dire autant, toutefois, de celles du *larynx* qui elles-mêmes sont souvent troublées.

Nous indiquerons, sans y insister, l'*état pulvérulent des narines*, que l'on observe dans tous les états comateux, et qui est le signe d'une affection grave.

Nous avons déjà signalé les *troubles laryngés*, en tant que phénomènes ressortissant aux *troubles du langage*, et notamment les variétés de cris inarticulés qu'on observe dans les *tics*, *la choree*, l'*hystérie*, de même que l'*aphonie* enfin, qu'il n'est pas rare de rencontrer lors de cette névrose. Notons qu'on a décrit sous le nom de *chorée du larynx* une affection caractérisée essentiellement par des cris convulsifs.

Les troubles laryngés *respiratoires* comportent des *paralysies*, et des *spasmes*.

Des paralysies partielles, et à début plus ou moins brusque, des muscles du larynx se voient, non seulement dans les *infections*, les *intoxications* et les *tumeurs* comprenant les récurrents, cas qui ne rentrent pas à vrai dire dans notre sujet, mais encore dans le *tabès*, et dans les variétés de *lésions cérébrales* en foyer qui intéressent le centre du larynx.

Leur diagnostic se fera à l'aide des signes con-

comitants tout à fait différents dans les deux cas.

Une paralysie généralisée des muscles du larynx caractérise le syndrome *glosso-labio-laryngé*, et la *paralysie pseudo-bulbaire ;* la marche progressive de la paralysie, la coexistence d'atrophie des muscles des lèvres et de la langue, seront en faveur de la paralysie labio-glosso-laryngée ; le début à la suite d'attaques suivies d'hémiplégie, l'absence d'atrophie musculaire plaideront au contraire pour la *paralysie pseudo-bulbaire.*

Les manifestations laryngées spasmodiques sont : le *spasme de la glotte infantile*, les *crises laryngées tabétiques*, et les *spasmes laryngés hystériques.*

Le *spasme de la glotte de l'enfant*, asthme thymique ou asthme de Kopp, a été considéré par quelques auteurs comme un équivalent *épileptique;* il représenterait, pour les mêmes, les premiers pas dans une carrière convulsive (Féré).

Les *crises laryngées tabétiques* font partie de la série des phénomènes tabétiques : elles ont par conséquent un grand intérêt diagnostique, cela d'autant plus qu'elles peuvent figurer un signe de début. Le malade qui en est atteint est pris, à la suite de fatigue vocale, ou de marche, d'une toux ressemblant plus ou moins à celle de la coqueluche, puis de suffocation. Parfois il existe une véritable apnée, et le malade tombe à terre sans connaissance, souvent avec des convulsions (*ictus laryngé*); la mort peut être la suite de semblables accès, qui ont été assez intenses, dans quelques cas, pour nécessiter la trachéotomie; ces crises paroxystiques plus ou moins

intermittentes ne sont pas la seule forme sous laquelle se présentent les manifestations laryngées du tabès. On observe également des phénomènes laryngés permanents, consistant en *raucité de la voix*, *dysphonie* et *cornage* continuel. Les deux ordres d'accidents peuvent coexister chez le même malade. Lorsqu'on constatera des crises de suffocation de ce genre, sans qu'on les puisse rattacher à aucun trouble local, il faudra donc penser au *tabès*, et rechercher les autres symptômes (douleurs fulgurantes, perte des réflexes) de cette affection.

Les *spasmes laryngés* hystériques peuvent revêtir toutes les formes (*toux*, *mugissements*, *aboiements*, *gloussements*), et n'ont alors de caractéristique que leur mode de début, leur évolution capricieuse par accès intermittents, et la coexistence des stigmates de la névrose. Il importe toutefois d'être prévenu que la sensation de *cou serré*, de *suffocation*, se montre très fréquemment, comme la seule représentation des attaques convulsives. Les accès spéciaux de suffocation comportent, par là même, un certain intérêt, et devront toujours être recherchés, lorsqu'on sera en présence d'accidents qu'on a lieu de croire de nature hystérique.

Des troubles de la *respiration* elle-même peuvent être aussi sous la dépendance de la névrose. On connaît ainsi les crises : de *hoquet*, d'*éternuement*, de *bâillement* et de *dyspnée* (*tachypnée*, *polypnée*). Celles-ci ont pour caractères de se produire sans anxiété, sans cyanose, de disparaître pendant le sommeil, d'exister parfois à l'état d'isolement. Elles

débutent ordinairement par des phénomènes d'aura, et se terminent par des pleurs, représentant ainsi, en quelque sorte, une attaque hystérique transformée.

D'autres fois, les troubles respiratoires dépendent d'affections primitives ou secondaires des muscles respiratoires, *paralysie et contracture du diaphragme*. Ils n'interviennent alors qu'à la terminaison des affections *myopathiques*, dont ils dépendent, et indiquent la gravité de celles-ci.

Enfin ils peuvent être la conséquence de lésions *bulbaires*, auxquels cas ils revêtent souvent le type respiratoire dit de *Cheynes-Stokes*. Lorsque les troubles de la respiration surviennent au cours des paralysies bulbaires, ils sont le signe d'une issue fatale à brève échéance.

CHAPITRE IV

TROUBLES DE LA DIGESTION

On peut rapporter aux phénomènes : 1° *sensitifs;* 2° *mécaniques;* 3° *chimiques*, ressortissant à l'appareil de la digestion, les troubles que déterminent les affections nerveuses sur les diverses parties (*pharynx*, *œsophage*, *estomac*, *intestin*) de cet appareil.

1° En dehors des *affections aiguës avec fièvre*, où l'inappétence ne doit pas nous arrêter, l'appétit n'est guère troublé que dans les *névroses*. C'est dans l'*hystérie* en particulier que ce trouble s'observe le plus souvent (anorexie hystérique), ainsi que les diverses perversions du goût (pica, malacia) que

l'on a rapportées à l'anesthésie spéciale du sens gustatif, si fréquente, comme nous l'avons vu, dans ce cas.

La *neurasthénie* présente souvent aussi, non seulement des troubles de l'appétit, mais encore diverses sensations pénibles rapportées à l'estomac; mais c'est dans le *tabès* que se rencontrent les signes douloureux les plus significatifs.

Les *crises gastriques de l'ataxie locomotrice* sont caractérisées par des douleurs à l'épigastre extrêmement intenses, et par des vomissements incoercibles alimentaires, bilieux, et quelquefois sanglants. Dans certains cas, les crises ne s'accompagnent pas de vomissements, et ne sont alors constituées que par des douleurs, des crampes d'estomac atroces; d'autres fois, au contraire, les vomissements existent seuls. Il arrive enfin qu'il s'y joint un état de collapsus grave, pouvant faire croire à un empoisonnement.

Les crises surviennent brusquement, sans prodromes habituellement, et après une durée variable de six à quinze jours, se terminent de même. Dans leurs intervalles, il n'existe plus de phénomènes anormaux du côté du tube digestif. De plus, elles reviennent d'une façon périodique, à des intervalles presque réguliers, pendant une période de cinq à six ans et plus. Ces caractères bien particuliers permettront de les reconnaître, et cela importe d'autant plus, qu'elles appartiennent souvent à la période préataxique du tabès; on trouvera alors, soit des crises fulgurantes, soit des troubles vésicaux qui permettront de faire le diagnostic. Il est à noter

toutefois que les crises gastriques sont associées de préférence aux arthropathies (Buzzard) et aux crises laryngées (Charcot).

Les *tabétiques* présentent aussi, mais plus rarement, des crises *entéralgiques*, et des crises *rectales*, caractérisées par des accès douloureux paroxystiques, laissant les fonctions intestinales indemnes durant leurs intervalles.

Nous citerons en dernier lieu, parmi les troubles sensitifs qui se manifestent dans la sphère digestive, en conséquence des affections nerveuses, les *auras épileptiques* à localisation rectale, que nous avons déjà signalés.

2° Les désordres de la *mécanique* digestive comportent, en premier lieu les déplacements ou *ptoses*, qui ont été vus dans nombre de cas de *neurasthénie* (*entéroptose* de Glénard) et qui consistent en la laxité de la paroi abdominale, et des ligaments qui maintiennent les organes abdominaux, d'où leur chute (gastroptose, néphroptose, hépatoptose, etc.).

Les autres signes peuvent être rapportés soit à des *parésies*, soit au contraire à des *spasmes*. Dans les premiers, nous rangerons la paralysie du voile du palais et du pharynx si fréquente dans la paralysie *diphtéritique*, et qui constitue aussi l'un des symptômes cardinaux des *paralysies bulbaires*.

L'*atonie gastrique* est fréquente dans les névroses (tympanisme stomacal) et en particulier dans la *neurasthénie*. Il en est de même de la *constipation* qu'on rencontre habituellement dans cette affection, et qui se trouve aussi au début de la *méningite tuberculeuse*;

On n'a guère observé de spasmes du pharynx que dans l'*hystérie*, où ils se présentent sous deux formes ; tantôt ce sont des spasmes *toniques* rendant l'alimentation difficile, tantôt des spasmes *cloniques* survenant par accès de mouvements rapides de déglutition et entraînant de l'air dans l'estomac (*aérophagie* de Bouveret).

L'*œsophagisme*, ou spasme de l'œsophage, s'observe dans l'*hystérie*, mais pourrait constituer l'épisode unique d'un tempérament nerveux (œsophagisme essentiel).

Les vomissements sont notés presque exclusivement dans les maladies du *cerveau* ou de ses enveloppes, exception faite pour les crises gastriques dont nous avons parlé, et pour les lésions de la *moelle cervicale* où ils apparaissent presque constamment.

Ils figurent parmi les signes ordinaires des *méningites*, de la *méningite tuberculeuse* en particulier. Ils font partie intégrante de la *migraine simple* ou *ophtalmique*, accompagnent les *vertiges* quelles qu'en soient les causes. Ils surviennent enfin presque toujours lors des céphalées symptomatiques des *tumeurs* cérébrales. En raison de cette commune origine, ils n'acquièrent d'autre valeur diagnostique, que celle que nous leur avons assignée étiologiquement.

Ils restent donc en tous ces cas relégués, pour ainsi dire, au second plan. Dans l'*hystérie*, au contraire, les vomissements peuvent figurer l'unique manifestation de la névrose. Ils seront alors d'un diagnostic malaisé, surtout lorsqu'ils ne s'accompa-

gneront d'aucun stigmate hystérique. On jugera de leur nature, par leur début brusque, leur caractère de périodicité, leur incoercibilité, la conservation *relative* d'un bon état général, la facilité des évacuations qui se font sans nausées et sans douleurs, l'absence enfin des signes d'une affection organique de l'estomac. Nous avons vu que les vomissements hystériques pouvaient être hémorrhagiques, et cette circonstance compliquera d'autant la difficulté du diagnostic, que seule, en beaucoup de cas, l'évolution ultérieure permettra de trancher.

3° Les troubles *chimiques* des dyspepsies nerveuses ont été peu étudiés : il faut savoir cependant que dans la *neurasthénie* les sécrétions gastriques ont été trouvées diminuées dans leur teneur en pepsine et en acide chlorhydrique (Gratz).

Toutefois, on a récemment décrit des *dyspepsies nerveuses*, avec hypersécrétion (et hyperchlorhydrie) et atonie gastrique (Mathieu). On a ainsi considéré l'*hyperchlorhydrie primitive chronique* comme une *névrose secrétoire* de l'*estomac*, ayant pour cause essentielle l'hérédité névropathique (A.-B. Marfan). La question est encore à l'étude, et reste controversée (Hayem).

Parmi les autres troubles des sécrétions digestives, nous ne ferons guère que mentionner l'*ictère* dit émotionnel.

Nous tenons plutôt à signaler les *crises diarrhéiques*, plus ou moins analogues aux crises gastriques, que l'on a observées dans le *goître exophtalmique* (Charcot), dont elles pourraient représenter un phé-

nomène de début. Il importera donc, si l'on se trouve en présence de diarrhées paroxystiques qu'on ne saura rattacher à une altération connue de l'intestin, de songer à la possibilité de l'intervention de cette affection.

CHAPITRE V

TROUBLES SÉCRÉTOIRES

Toutes les sécrétions peuvent être affectées par les diverses névropathies, et nous examinerons en particulier les modifications des sécrétions : *salivaire*, *sudorale*, *lacrymale* et *urinaire*.

§ 1. — *Sécrétion salivaire.*

Nous étudierons la sécrétion salivaire avec plus de détails que les autres sécrétions, car ses altérations dépendent, pour la plus grande part, des maladies du système nerveux.

Le trouble le plus marqué de cette sécrétion est la *salivation*, terme employé pour désigner l'excès, et dont on se sert indifféremment comme synonyme de *ptyalisme*, *sialorrhée*, *flux salivaire.*

Description. — Lorsqu'il existe de la salivation, la quantité de liquide sécrété est augmentée dans des proportions variables selon les circonstances; on a fréquemment noté des volumes égaux à 2, 3 et même 5 litres. Il faut ajouter que, dans la plupart des cas, le malade avale de plus une certaine quan-

tité de salive, de sorte que ces chiffres sont toujours inférieurs à la réalité. L'aspect de la salive est généralement transparent, et non pas louche et opalescent, comme il peut se rencontrer dans le ptyalisme dû à d'autres causes que les maladies nerveuses. Son odeur est habituellement nulle, ce qui distingue aussi cette salivation, et sa réaction alcaline. L'albumine s'y rencontrerait dans les cas de lésions bulbaires. Le rejet de la salive s'accompagne de troubles fonctionnels variés. Certains malades rejettent constamment le flot de salive par expuition ou par sputation; d'autres laissent s'écouler le liquide aux coins des lèvres entr'ouvertes. Pendant la nuit, selon que la salivation se fait consciemment (sputation) ou inconsciemment (écoulement), le malade se réveille pour cracher, et souffre d'insomnie, ou n'en est pas autrement incommodé.

La salivation entraîne toujours à sa suite, quand elle est persistante et abondante, des troubles dyspepsiques, et une souffrance de l'organisme tout entier.

Sa marche et sa durée sont des plus variables suivant les causes qui l'ont occasionnée; elle peut être temporaire, chronique et aussi intermittente.

Pathogénie. — Si on connaît assez bien l'action des nerfs périphériques sur la sécrétion salivaire, on sait moins comment interviennent les centres nerveux pour la réaliser.

Les voies sensitives centripètes qui provoquent la salivation sont le lingual et le glosso-pharyngien. Les nerfs centrifuges qui complètent l'arc réflexe

sont, pour la vascularisation le sympathique, et pour la sécrétion la corde du tympan. Toutefois, il existerait des filets nerveux fréno-sécrétoires aussi bien que des filets excito-sécrétoires, quoiqu'il ait été impossible jusqu'à présent de déterminer des trajets nerveux spéciaux pour les uns et les autres.

Certains physiologistes ont placé dans le bulbe les centres nerveux salivaires. D'autre part, en se basant sur ce fait que les représentations cérébrales pures agissent sur la sécrétion salivaire, on a cherché si certains points de l'écorce ne constitueraient pas des centres salivaires; l'expérimentation n'a pas jusqu'à présent confirmé cette hypothèse (Fr. Franck).

Valeur séméiologique. — A. *Existe-t-il de la salivation?*

On peut croire à l'existence de la salivation, alors que ce signe fait défaut. Ainsi, pendant le sommeil, la tête inclinée, chez les sujets qui respirent la bouche ouverte, la salive s'écoule souvent par les commissures labiales.

De même, chez beaucoup de personnes distraites, et surtout chez les vieillards, on voit la salive s'échapper par la bouche incomplètement fermée.

On appréciera la véritable salivation en constatant la quantité de salive rendue, sachant que celle-ci atteint normalement une moyenne de 1,500 grammes en vingt-quatre heures, chez un adulte.

B. *Quelle en est la cause?*

La salivation peut se produire dans la *neurasthénie*. Elle se manifeste parfois alors, par sortes de crises,

et s'accompagne des signes habituels de cette névrose.

Dans l'*hystérie*, la salivation est assez rare; lorsqu'elle survient, elle se fait remarquer par une intensité tout à fait extraordinaire, et coexiste avec les divers stigmates que nous avons eu si souvent occasion de rappeler.

La salivation peut représenter un phénomène prodromique d'*épilepsie* ou d'*attaques épileptiformes*. D'autre part elle se produit presque constamment pendant la période clonique des accès — le léger flux que l'on observe pendant la période tonique est dû à l'expulsion mécanique de la salive — et subit des renforcements, qui coïncident avec les redoublements des convulsions.

Certaines affections localisées du cerveau déterminent la salivation, *hémorrhagies* ou *ramollissements*. On n'a pas encore attribué à l'hypersécrétion survenant dans ces circonstances de valeur particulière.

C'est dans les *affections bulbaires* qu'on rencontre le plus habituellement la salivation. Mais, soit dans la *paralysie labio-glosso-laryngée*, soit dans la *paralysie pseudo-bulbaire*, la salivation peut n'être qu'apparente, et due à la non-occlusion des lèvres. Toutefois, la salivation offre un intérêt spécial dans ces cas, car elle peut être un des premiers signes de ces altérations, et par suite attirer l'attention du clinicien dans cette direction.

On peut observer la salivation dans les *névralgies* et les *névrites* du trijumeau, mais alors elle ne figure qu'à titre accessoire.

Il en est tout autrement en ce qui concerne l'état de la sécrétion salivaire dans la *paralysie faciale*. Lorsque la salivation apparait dans ce cas, elle indique que la lésion déterminante de l'hémiplégie de la face siège au-dessus du bulbe. En effet, dans la paralysie faciale périphérique, la salive peut, au contraire, être supprimée du côté paralysé par suite de l'état pathologique où se trouvent les nerfs sécréteurs de la salive. Par contre, alors même que l'orbiculaire des paupières serait paralysé, s'il existe du ptyalisme, on pourra cependant porter le diagnostic de lésion cérébrale en foyer.

La salivation se remarque dans la plupart des *affections mentales*, où elle comporte souvent (manie, idiotie) une valeur pronostique très importante.

§ 2. — *Sécrétion sudorale.*

La sécrétion sudorale est le plus souvent influencée par les maladies nerveuses. La subordination de cette sécrétion au système nerveux est, en effet, un fait actuellement établi.

Bien que le cerveau exerce une action certaine — sueurs émotives — sur la sudation, on n'a encore pu déterminer l'existence de centres sudoraux dans cet organe; on soupçonne que ceux-ci sont plutôt des centres modérateurs. Mais l'existence de centres bulbo-médullaires d'une part, de fibres nerveuses sécrétoires d'autre part, est admise par la majorité des auteurs.

La *suppression* locale de la sueur (*anhidrose*) a été

vue dans des cas de *névrites périphériques* et dans l'*hémi-atrophie de la face.*

L'*excès* de la sécrétion *générale* (*hyperhidrose*) est assez fréquente dans les *névroses : hystérie, neurasthénie, hypochondrie.*

Des sueurs *locales* exagérées (*éphidroses*) sont communes dans les *névralgies*, et ont été notées en des cas divers de lésions du *cerveau*, et *surtout de la moelle : plaies, myélite aiguë, paralysie infantile, ataxie, tumeurs de la moelle, syringomyélie.*

La *réaction sudorale à la pilocarpine* présente un certain intérêt, dans la *paralysie faciale*. Cette réaction est égale des deux côtés dans la paralysie d'origine *centrale*; elle présente un retard manifeste du côté paralysé dans les paralysies *périphériques* graves (Straus).

Dans les autres cas, on peut dire, de même d'une façon générale, que les fonctions sudorales sont plutôt intactes ou *exagérées* dans les affections *centrales*, et *diminuées* ou abolies dans les altérations *périphériques*. Ce fait est à mettre en regard de la réaction électrique des nerfs et des muscles (E. Bloch). Dans les névrites périphériques le retard de la réaction sudorale à la pilocarpine pourra même faire juger de la gravité de la lésion.

Des perversions de la sécrétion sudorale, sueur colorée (*chromhidrose*) et sueur de sang (*hématidrose*), cette dernière seule nous importe; or nous avons dit qu'il s'agissait là d'un phénomène *hystérique* le plus souvent, cas *rare* sur lequel il nous semble, en conséquence, superflu de nous étendre.

§ 3. — *Sécrétion lacrymale.*

Les altérations de la sécrétion lacrymale, dans les maladies nerveuses, n'entraînant d'habitude que des symptômes assez effacés, ont peu attiré l'attention. C'est à cela, sans aucun doute, que l'on doit attribuer la pauvreté des renseignements qu'on a sur les conséquences entraînées sur la fonction lacrymale par ces maladies.

La diminution ou l'abolition de la sécrétion de la glande lacrymale (*xérome lacrymal* ou *xérophtalmie lacrymale*) est caractérisée par la perte de la faculté de pleurer, sous l'influence des excitants normaux — physiques ou psychiques — de la sécrétion, et n'a guère été signalée que dans des cas de *neurasthénie*.

Quant à l'excès de la sécrétion lacrymale (*épiphora*), qu'il ne faut pas confondre avec le *larmoiement*, dans lequel les larmes sécrétées normalement se déversent sur la joue par suite d'un trouble excréteur (déviation des points lacrymaux par paralysie des muscles de Horner, dans la *paralysie faciale* périphérique), on ne l'a guère observée que chez les *hypochondriaques*, les *paralytiques généraux* et les *hystériques*.

La fréquence, dans ce dernier cas, de crises de larmes à la fin des attaques convulsives plaidera, dans certaines circonstances, pour la nature hystérique et non épileptique de l'attaque. Nous avons signalé chez les mêmes malades les *larmes de sang* et nous n'y reviendrons pas.

§ 4. — *Sécrétion urinaire.*

Les altérations de la sécrétion urinaire consécutives aux maladies nerveuses peuvent être distinguées en troubles : 1° par diminution, 2° par excès, 3° par perversion.

1° L'*oligurie*, l'*ischurie* et l'*anurie* ont été vues dans l'*hystérie*. Il ne s'agit pas alors de trouble de l'excrétion, de rétention d'urine, mais de suppression partielle, et même complète de la sécrétion, se produisant pendant plusieurs jours. C'est là un phénomène extrêmement rare.

2° La *polyurie* se rencontre aussi chez les *hystériques*, soit d'une façon permanente pendant plusieurs mois, soit d'une façon passagère. On sait, de plus, que les attaques sont ordinairement suivies de l'émission d'une grande quantité d'urine. La polyurie peut aussi constituer un symptôme de début du *goître exophtalmique*.

En dehors de ces névroses, la polyurie est fréquente dans les affections cérébrales et bulbaires. Elle peut se manifester à la suite de *traumatismes* du crâne, passagèrement ou d'une façon persistante ; les malades rendant alors près de 10 litres par 24 heures. Parfois elle apparaît après l'*hémorrhagie cérébrale*. Elle existe de même, sans autre signification, dans les diverses lésions du *bulbe*.

3° C'est exclusivement dans les altérations du bulbe soit dynamiques (*goître exophtalmique*), soit organiques (*sclérose en plaques*, *polioencéphalites*, *tabès supérieur*)

que l'on constate la présence de l'albumine ou du sucre dans les urines. L'albuminurie et la glycosurie, d'autre part, peuvent fournir de très utiles enseignements pour le diagnostic, dans les cas de *convulsions*, de *coma* (*urémie*, *coma diabétique*), de *paralysie* (*paralysie diabétique*) et même de *névralgie* (*sciatique double*), car leur constatation permettra seule, en tous ces cas, d'établir la nature des accidents.

Nous avons eu déjà occasion de dire que l'examen des urines, au cours de diverses manifestations ou paroxysmes prolongés de l'hystérie, telles que *sommeil*, *chorée rythmée*, *toux*, *bâillements*, *attaques*, présentait des caractères particuliers : abaissement du taux des éléments constitutifs de l'urine, et inversion de la formule des phosphates. Ce signe pourra servir, en ce dernier cas, à distinguer l'attaque hystérique de l'attaque *épileptique*, qui, elle, augmente au contraire le taux des éléments constitutifs de l'urine.

De même on pourrait distinguer les attaques de chorée hystérique, de la *chorée chronique*, dans laquelle les excreta urinaires ne sont pas modifiés.

TITRE III. — Signes anthropologiques.

Généralités. — L'étude des signes physiques de dégénérescence individuelle, déjà commencée il y a longtemps, a pris une extension considérable dans ces dernières années.

Les recherches sur l'hérédité morphologique dans l'espèce, et sur l'hérédité phylogénétique (transmission héréditaire dans la filiation des espèces), les études des malformations pendant la vie embryonnaire, celles de la syphilis héréditaire et de l'alcoolisme, celles de l'hérédité directe (souvent familiale) et de la transformation d'un état morbide à symptômes somatiques des ascendants, en un autre état à symptômes psychiques (ou inversement) chez les descendants, dans les maladies nerveuses, ont conduit à cette conception : que l'individu, au point de vue physique ou morphologique, et au point de vue psychique, doit être considéré comme le résultat des conditions de la vie qui lui sont propres, d'une part, et des conditions dites héréditaires, existant antérieurement à lui dans la vie de ses ascendants, d'autre part.

Ces conditions peuvent appartenir à la famille, ou

bien à la grande majorité de la race dont fait partie l'individu.

Une famille qui offre des signes de dégénérescence est appelée morbide, et dans le cas qui nous occupe *famille neuropathique;* les caractères appartenant à la race sont dits *ethniques*.

Si l'on examine, en clinique, les caractères morphologiques de l'individu, c'est avec cette conviction intime, d'une part, de l'existence d'un rapport rigoureux entre la morphologie de l'organe et sa fonction, et d'autre part de l'impossibilité de la moindre modification d'un organe, sans que tous les autres s'en ressentent à des degrés différents.

Dans le cas particulier des maladies du système nerveux, on cherche à relier à la même cause primitive, en totalité ou en partie, les troubles des fonctions et les signes morphologiques indépendants de l'affection nerveuse actuelle.

Quand on déclare que tel ou tel signe physique est un stigmate de dégénérescence, on suppose nécessairement que la déviation constatée du type habituel, dit normal, abrège l'existence de l'individu, ou le rend incapable d'adaptation à la vie sociale en raison de son état psychique ou physique, qu'elle le met enfin dans l'impossibilité d'avoir des descendants, ou de les avoir sans leur transmettre ses propriétés morbides.

Tout homme considéré comme dégénéré, au point de vue social, est en même temps un dégénéré individuel ; cette conclusion est le but et la conséquence des études actuelles de l'anthropologie criminelle.

On a l'habitude de renverser cette formule, et de dire que tout homme porteur des stigmates physiques des dégénérés sociaux est un dégénéré. Les études ultérieures seules décideront de la valeur de ces hypothèses. Dans l'état actuel de la science, on tend à attribuer aux stigmates physiques dans les maladies mentales le rôle des symptômes somatiques dans les maladies organiques. Toute explication anthropologique pour l'aliéniste et le neuropathologiste doit tendre à apprécier l'état du système nerveux. On comprendra facilement que seules, les déviations plus ou moins extrêmes du type normal puissent être utilisées à ce point de vue.

Description et valeur seméiologiqne. — Jusqu'à présent, en pathologie humaine, la constatation des signes anthropologiques n'a guère eu d'autre valeur seméiologique que de permettre d'affirmer l'existence d'une tare névropathique héréditaire, et, par conséquent, d'aggraver, jusqu'à un certain point, le pronostic des maladies nerveuses chez les sujets chez lesquels on les rencontrait.

Toutefois, il serait possible, à notre avis, en prenant en considération certaines notions que nous allons exposer, de tirer un meilleur parti du résultat de ces explorations. Il importerait, en effet, d'avoir égard : 1° à la période de la vie embryonnaire à laquelle s'est développée la malformation ; 2° aux conséquences que peut avoir le vice de développement sur l'évolution du système nerveux ; 3° aux troubles de la nutrition qui en résulteront pendant la vie intra-utérine ; 4° aux perceptions, enfin, dont

sera privé l'individu, pendant sa vie, du fait du même défaut.

On a l'habitude de commencer l'examen morphologique par celui de la *peau*. Les variations pathologiques de la peau sont héréditaires, congénitales, ou acquises pendant la vie extra-utérine. Ces variations portent sur la couleur et sur la structure.

L'*albinisme*, le *mélanisme* et l'*érythrisme* sont les principaux types de variation de couleur de la peau.

Le défaut de pigment (*albinisme*) est général ou partiel (*vitiligo*). Dans l'albinisme général, la peau est décolorée, de couleur blanc de lait; l'iris est rose.

L'absence du pigment de la choroïde produit la *photophobie*, l'acuité visuelle est diminuée, les globes oculaires sont agités de mouvements oscillatoires, *nystagmus*. L'albinisme partiel peut être acquis. Dans la morphologie morbide, l'albinisme a la même valeur que d'autres malformations comme le bec-de-lièvre, la polydactilie, etc. Le *mélanisme* (excès du pigment) est général (*nigritie*) ou partiel (*nævus*).

Le nævus est l'hypertrophie circonscrite de la peau, tous les éléments y prennent part (pigment, poils, vaisseaux).

La maladie d'Addison offre l'exemple d'un *mélanisme acquis* ou *accidentel*.

Le nom d'*érythrisme* s'applique à la couleur rousse d'un sujet appartenant à une population de teinte différente.

La constatation de diverses lésions traumatiques de la peau peut aussi mettre parfois sur la voie d'un diagnostic : dans certains cas, elles sont la conséquence de l'analgésie de la peau (syringomyélie); dans d'autres, de chutes dues à des pertes subites de connaissance (épilepsie); ou enfin elles peuvent dépendre de l'état psychique de l'individu (querelles fréquentes, mutilation intentionnelle de la peau, tatouages).

Il est utile de déterminer non-seulement la couleur des *cheveux* (noir, blanc, châtain, jaune, roux), mais aussi leur variation d'une région à l'autre, leur pauvreté ou leur abondance, leur direction, la forme de la coupe transversale du poil et leur forme générale; les traités spéciaux permettront d'apprécier la valeur morbide de ces variations. On examinera en même temps les *ongles* qui appartiennent au même système.

L'examen des vices de conformation (les mieux étudiés) des organes génito-urinaires est des plus importants.

L'*extrophie de la vessie* est une des plus graves des malformations génito-urinaires; elle ne se limite jamais à l'absence seule de la paroi antérieure de la vessie, tous les organes génitaux sont atteints dans leur forme, et leurs fonctions sont en général abolies complètement.

Les fissures congénitales de l'*urèthre* chez l'homme prennent deux formes : l'*hypospadias* (absence de la paroi inférieure de l'urèthre) et l'*épispadias* (division de sa paroi supérieure). On peut noter aussi des

troubles fonctionnels sexuels : *agénésie*, *aphrodisie*, ou de la miction : *incontinence*, souvent graves. Signalons encore : l'étroitesse du méat et les embouchures anormales de l'urèthre.

L'arrêt du *testicule*, en un point de sa migration (fœtale) de l'abdomen au fond des bourses, est appelé *ectopie*.

La *monorchidie* est l'absence d'un testicule dans les bourses ; la *cryptorchidie*, celle des deux testicules.

Les testicules peuvent contenir des *inclusions fœtales* (fragments de muscles, portions de la peau, etc.).

Chez la femme, les anomalies de conformation des organes génitaux sont les suivantes : l'*atrésie* de la vulve, l'absence du vagin (vagin rudimentaire), les ouvertures anormales du vagin, l'étroitesse du vagin et les vagins à cloisons. La formation de toutes ces anomalies morphologiques correspond à une époque fixe de la vie embryonnaire, ce qui peut leur donner une grande valeur dans la morphologie morbide.

Il est aisé de concevoir que des troubles aussi profonds dans le développement embryonnaire de ces organes complexes ne sauraient être partiels, et qu'ils sont plutôt la détermination localisée d'une anomalie du développement en général.

De plus, on comprend facilement que tous ces vices de conformations peuvent influencer secondairement l'état du système nerveux, en raison des troubles fonctionnels qu'ils engendrent.

Les vices de conformation de l'*anus* et du *rectum* ont la même valeur clinique que ceux des organes génitaux.

Aux vices de conformation du *rachis* se rattachent le *spina-bifida*, et les différentes déviations de la colonne vertébrale (*scoliose, cyphose, lordose*); ces dernières sont symptomatiques (détermination accidentelle d'une maladie acquise) ou essentielles (détermination localisée d'une tare neuropathique). Les membres peuvent être atteints soit d'arrêt de développement, soit d'autres anomalies morphologiques.

La *main-bote* et le *pied-bot* sont des difformités congénitales ou acquises. Dans la majorité des cas le pied-bot acquis est une affection de la première enfance, et à défaut de renseignements commémoratifs, le diagnostic différenciel entre le pied-bot congénital et le pied-bot acquis présente souvent de grandes difficultés; dans quelques cas il est même impossible. Les malformations des doigts ou des orteils (*syndactilie, polydactilie*) sont dues souvent à l'hérédité directe. Le *genu-valgum* est peu étudié dans ses rapports avec la tare nerveuse, ainsi que le *rachitisme* en général.

Le plus important des vices de conformation du *globe oculaire*, qui nous intéressent, est le *coloboma* (la non-fermeture de la fente rétinienne); souvent le globe oculaire lui-même est rudimentaire; le coloboma partiel, n'intéressant que la choroïde, ou l'iris, est beaucoup plus fréquent que le coloboma total (toutes les parties du globe).

Il existe un rapport étroit, pendant la première époque de la vie embryonnaire, entre la formation de la vésicule cérébrale antérieure, et celle de la vésicule oculaire qui n'est que la dépendance de la première. Le strabisme congénital est aussi rapporté comme un stigmate physique de dégénérescence, il en est de même de la coloration différente des deux iris, *hétérochromie*.

Nous croyons que les malformations du *conduit auditif externe* et *du tympan* ont plus de valeur parmi les stigmates physiques, que celles du *pavillon* de l'oreille, qui ont été mieux étudiées, sans doute parce que l'examen de celles-ci est plus facile.

Ceux des vices de conformation du pavillon qui coexistent avec les malformations du conduit auditif externe, du tympan ou de l'oreille moyenne ou interne, ont probablement une grande valeur dans la séméiologie des stigmates de dégénérescence.

Dans l'examen du *nez* on notera la forme ethnique du nez, l'état de sa cloison et la forme des narines.

Le *bec-de-lièvre* est *unilatéral* ou *bilatéral*; simple (lèvre supérieure seule intéressée), ou compliqué (fente de l'arcade alvéolaire, de la voûte palatine osseuse ou du voile du palais).

L'exagération de la voûte palatine (*voûte en ogive*) diminuant la hauteur des fosses nasales peut entraîner différents troubles fonctionnels, mais sa valeur de stigmate est établie, soit empiriquement, soit sur les considérations crâniologiques.

L'examen de la *face* (plus exactement des os de la face) et du *crâne*, dans la mesure où on peut le

pratiquer à travers les téguments, se fait à deux points de vue qui nous intéressent, soit pour obtenir des renseignements sur l'état de l'encéphale, dont le développement se serait effectué dans des conditions analogues à celles de formations morphologiques morbides qu'on a pu constater, soit pour apprécier le poids ou le volume réel et la forme de l'organe nerveux central.

L'*encéphalocèle* ou *spina-bifida crânien* a la même valeur que le spina-bifida rachidien, sauf qu'il est en rapport morphologique direct avec l'encéphale, et peut aussi agir directement sur ses réactions fonctionnelles.

L'*asymétrie faciale* bien accusée est aussi un vice de développement. Le *prognatisme* et la *diminution* anormale de l'*angle facial* sont le même fait, soit qu'on les utilise comme signe de dégénérescence, soit qu'on les considère quant aux données qu'ils peuvent fournir dans l'appréciation du volume probable du cerveau. On étudiera dans le même but les déformations de la voûte du crâne (partie accessible sur le vivant).

En l'absence de déformations importantes du crâne, on essayera de déterminer son *type ethnique* (*meso* ou *orto-céphalie*, *brachycéphalie*, *dolycocéphalie*, *acrocéphalie* et *platycéphalie*).

Comme déformations du crâne nous citerons : la *plagiocéphalie*, la *mégacéphalie* (hydrocéphalie), la *microcéphalie* et la *sténocéphalie*.

L'étude des procédés de mensuration de ces diverses déformations, de même que l'explication

de ces différents termes, sont, jusqu'à présent, du domaine exclusif de l'anthropologie ; aussi, ne pouvons-nous que leur consacrer cette courte mention, et renvoyer pour plus de détails aux traités spéciaux.

DEUXIÈME PARTIE

SIGNES COMMÉMORATIFS

Il est parfois nécessaire, et toujours très important, pour établir le diagnostic des maladies nerveuses, de faire intervenir les renseignements fournis, d'une part par la notion des antécédents héréditaires du sujet, d'autre part par celle des circonstances diverses qui ont, ou précédé, ou même occasionné les troubles morbides en présence desquels on se trouve.

Ce sont ces renseignements que nous groupons, selon l'usage, sous ces deux titres : CAUSES PRÉDISPOSANTES et CAUSES DÉTERMINANTES.

CHAPITRE PREMIER

CAUSES PRÉDISPOSANTES

On doit considérer à cet égard le rôle que jouent ces divers facteurs : l'*hérédité*, l'*âge*, le *sexe*, la *profession* et les *diathèses*.

§ 1. — *Hérédité.*

Plus que lorsqu'il s'agit d'autres états morbides, c'est en pathologie nerveuse le malade qui le plus souvent crée lui-même sa maladie. Nous voulons dire par là que des deux influences, externe et interne, qui seules ou diversement combinées déterminent la déviation pathologique, celle-ci est prédominante.

L'hérédité est, en effet, la cause la plus efficiente des maladies nerveuses, aussi mérite-t-elle d'être étudiée plus longuement.

En premier lieu, nous devons dire qu'il arrive très fréquemment que les médecins, se fondant sur cette idée qui paraît de moins en moins juste, à savoir que l'importance de la notion d'hérédité est purement théorique, ne la recherchent pas avec tout le soin désirable.

Or il est certain que la valeur, pronostique tout au moins, des renseignements qu'elle nous donne, n'est pas, tant s'en faut, négligeable.

Définition. — L'hérédité est la loi biologique générale en vertu de laquelle les parents tendent à se répéter dans leurs descendants. Cette notion propre à l'hérédité physiologique convient également à l'hérédité pathologique en général, et à l'hérédité dans les maladies du système nerveux en particulier.

Description. — L'hérédité est régie par un certain nombre de lois qui sont le résultat de l'observation, et ont été établies déjà par Darwin.

La loi de l'hérédité *directe et immédiate* est celle en vertu de laquelle les parents ont une tendance à léguer à leurs enfants tous leurs caractères.

La loi de *prépondérance* dans la transmission des caractères concerne la prépondérance qu'acquiert l'un ou l'autre des générateurs dans la transmission. Elle peut être *directe*, c'est-à-dire suivre le sexe, ou *croisée* dans le cas contraire.

L'*atavisme*, ou loi de l'hérédité en retour, fait que les descendants héritent des propriétés propres à leurs ancêtres auxquels ils ressemblent, au lieu de ressembler à leurs propres parents. Cette hérédité est plus souvent directe (du grand-père au petit-fils) qu'indirecte (de l'oncle au neveu).

L'hérédité *homochrone* est l'apparition chez les descendants des caractères transmis, au même âge auquel ils s'étaient manifestés chez les ascendants.

En dernier lieu l'hérédité, dite d'*influence*, consiste dans la reproduction chez les enfants issus d'un second mariage, de quelque particularité propre au premier époux.

Il importe enfin de savoir que ce ne sont pas toujours des maladies nerveuses *semblables* qui sont transmises, et qu'on peut voir les affections les plus diverses du système nerveux alterner ou se succéder. La transmission héréditaire des maladies nerveuses se fait donc, en tous les cas, suivant deux modes : elle est *similaire* (*homologue*. Ex. : un choréique engendrant un choréique), ou *dissemblable* (*hétérologue*. Ex. : un choréique engendrant un hystérique).

On peut résumer cette division dans le tableau suivant (Déjerine).

Hérédité.	1° Directe ou croisée.		*Similaire.* *Dissemblable.*
	2° En retour ou atavisme.	Directe......	*Similaire.* *Dissemblable.*
		Indirecte ou collatérale...	*Similaire.* *Dissemblable.*
	3° Aux périodes correspondantes de la vie		*Similaire.* *Dissemblable.*
	4° D'influence (très rare)		*Similaire.* *Dissemblable.*

Pathogénie. — Il n'est encore permis d'émettre que des hypothèses sur la question de savoir comment s'effectue la transformation pathologique héréditaire. On a pensé qu'il s'agissait d'arrêts de développement frappant certains éléments anatomiques.

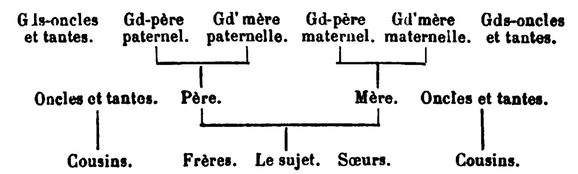
Etant données les alternances, les combinaisons, les transformations des diverses maladies nerveuses par passage à des générations successives, on s'est aussi demandé si elles avaient toutes une origine commune, s'il y avait une maladie nerveuse primordiale, dont les autres ne figureraient que des variantes. La question n'est pas actuellement résolue de façon certaine.

Technique. — C'est le plus souvent une question plus difficile qu'elle ne le paraît, que de reconstituer le tableau généalogique d'un sujet nerveux. Outre que parfois le malade cache, d'instinct, ses antécédents

pathologiques, s'il les connaît, il peut aussi en ignorer la valeur.

On devra questionner ainsi le malade sur le point de savoir s'il a connaissance d'affections nerveuses ayant existé dans sa famille? Y a-t-il eu des paralysies, des convulsions, des attaques de nerf, des déformations? Sait-il si parmi ses parents se sont trouvés des arriérés, des fous, ou seulement des mélancoliques (maladies noires), des alcooliques, des originaux? On l'interrogera, séparément, sur chacun de ses ascendants, grand-père paternel, grand'mère paternelle, grands-oncles et grandes-tantes de chaque aïeul, de même sur les grands-parents maternels, puis sur le père, les oncles et tantes paternels et les cousins, sur la mère, les oncles et tantes maternels et les cousins, enfin sur les frères et sœurs.

Nous indiquons ci-dessous un tableau généalogique pouvant servir de modèle pour les observations.



Valeur séméiologique. — Nous considérerons l'hérédité à ce point de vue : *a*, dans les névroses, *b*, dans les affections organiques du système nerveux.

a. L'hérédité nerveuse est presque constante dans la *maladie des tics*, où elle s'affirme par l'existence

de ces obsessions impulsives (écholalie, coprolalie, oniomanie..., etc.) que l'on a appelées les stigmates psychiques des dégénérés. Le plus souvent, ce n'est pas d'hérédité similaire qu'il s'agit, et il est fréquent de trouver des *vésaniques* dans les antécédents des tiqueux.

Dans l'*épilepsie*, on trouve tantôt de l'hérédité similaire — épilepsie héréditaire —, chez les ascendants, tantôt diverses affections nerveuses, et surtout l'*alcoolisme* (équivalent d'une névropathie), qui occupe le premier rang.

L'hérédité se montre dans l'*hystérie* sous divers aspects. Parfois, c'est de l'hérédité directe et similaire — une mère hystérique donne naissance à une fille hystérique —; souvent aussi c'est une certaine hérédité dissemblable et indirecte — la mère épileptique engendre un fils hystérique. Lorsque c'est l'aliénation mentale qui se retrouve dans les antécédents, on a affaire aux formes graves de la névrose.

La *chorée de Sydenham* peut, elle aussi, présenter de l'hérédité similaire. Il s'agit alors de sa forme, grave, chronique, incurable, la *chorée de Huntington*, qui se montre de plus comme une maladie familiale, — l'un des parents et plusieurs des enfants étant atteints de la même affection. — Dans sa forme commune et bénigne, chez les enfants, on observe plutôt des antécédents hystériques, ou même seulement des parents nerveux.

On connaît des cas d'hérédité similaire dans la *maladie de Parkinson*, mais ils sont rares; le plus souvent les antécédents sont peu fournis.

Il n'en est pas de même du *tremblement sénile* qui, lui au contraire, est par essence une maladie de famille.

La coexistence fréquente des désordres mentaux avec le *goître exophtalmique* rend compte que cette névrose succède souvent à des antécédents vésaniques; parfois on observe l'hérédité similaire.

La *neurasthénie* peut reconnaître ou non une origine héréditaire, et la notion étiologique acquiert ici une extrême importance pronostique, les neurasthénies héréditaires étant souvent incurables, au contraire des neurasthénies acquises qui guérissent ordinairement.

C'est enfin de la souche névropathique que relèveraient le *spasme de la glotte*, les *spasmes fonctionnels*, les *convulsions de l'enfance*, la *tétanie*.

b. L'hérédité s'observe dans les affections organiques, ou avec lésions organiques, quelles que soient les parties du système nerveux où celles-ci siègent.

C'est ainsi qu'on a reconnu son influence dans la *paralysie faciale* périphérique, où elle est en train de se substituer à l'action étiologique du froid, qu'on invoquait banalement autrefois.

Elle joue un rôle prépondérant dans la *paralysie générale progressive*, rôle que certains auteurs toutefois ont contesté, ainsi que dans l'étiologie de l'*ataxie locomotrice* à laquelle la *méningo-encéphalite* est, du reste, si fréquemment unie. En ce qui a trait au tabès c'est rarement l'hérédité similaire qui entre en jeu, le plus souvent on retrouve l'épilepsie, la vésanie, la paralysie générale dans les antécédents.

Quant à la *maladie de Friedreich*, elle est, non seulement une affection héréditaire, mais encore familiale, hérédité similaire directe ou collatérale. Aussi peut-on dire que cette hérédité appartient presque au tableau nosographique de cette maladie.

Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, le rôle de l'hérédité n'est pas encore établi ; il est également douteux dans les *scléroses combinées*, ainsi que dans la *sclérose en plaques*.

Par contre, l'influence héréditaire paraît démontrée dans les *poliomyélites* (1) (*paralysie infantile*, et *paralysie spinale aiguë de l'adulte*).

La *maladie de Thomsen* est au premier rang parmi les névropathies à hérédité similaire, puisque Thomsen l'avait poursuivie sur cinq générations dans sa propre famille.

Dans la plupart des *myopathies primitives*, l'hérédité similaire est de règle. Le plus grand nombre sont des maladies de famille, et, les cas qui surviennent isolément, ou procèdent de névropathies différentes sont de véritables exceptions. Aussi, dans les cas indéterminés d'atrophie musculaire, la notion d'hérédité plaidera-t-elle pour la nature myopathique, et acquerra-t-elle ainsi une grande valeur.

§ 2. — *Age*.

Certaines maladies nerveuses se développent à

(1) Certaines poliomyélites, et la paralysie infantile en particulier, sont actuellement considérées par certains auteurs comme reconnaissant une origine infectieuse.

tous les âges, bien qu'elles offrent des modifications importantes selon l'époque de la vie à laquelle elles apparaissent; d'autres, au contraire, ne se montrent qu'à un âge déterminé; de là suit que cette notion de l'âge comporte diverses indications.

a. Parmi les affections qui ne se manifestent qu'à *un certain âge* nous devrons compter au nombre de celles qui sont propres à l'*enfance* ou à l'*adolescence :* les *paralysies infantiles cérébrales*, parmi les affections cérébrales, la *poliomyélite aiguë* ou paralysie spinale infantile, le *tabès spasmodique*, la *maladie de Friedreich* parmi les affections spinales, le *spasme de la glotte*, l'*éclampsie*, la *chorée de Sydenham*, l'*athéthose double*, le *tremblement héréditaire* parmi les névroses, les *myopathies progressives*, la *paralysie pseudo-hypertrophique* et la *forme Landouzy-Déjerine*, en particulier, la *maladie de Thomsen*, enfin, parmi les affections des muscles.

D'autres états morbides, l'*hémorrhagie* et le *ramollissement cérébral*, le *tremblement sénile*, la *maladie de Parkinson* et la *chorée de Huntington* sont au contraires spéciales pour ainsi dire à la *vieillesse*.

A l'âge *adulte* ressortissent, en dernier lieu, la plupart des neuropathies, dont on peut toutefois observer aussi des exemples aux autres périodes de la vie. Cependant, la *paralysie générale*, la *sclérose en plaques*, le *tabès*, la *sclérose latérale amyotrophique*, la *neurasthénie*, le *goître exophthalmique*, sont relativement rares aux autres âges.

b. Si nous considérons maintenant les diverses maladies qui n'ont pas de prédilection exclusive

pour telle époque déterminée de la vie, nous remarquerons qu'il en est qui comportent des manifestations variables selon l'époque à laquelle elles débutent.

C'est ainsi, par exemple, que la *chorée de Sydenham*, qui, lorsqu'elle survient pendant l'enfance, est une affection extrêmement bénigne, peut déterminer la mort lorsqu'elle atteint un adulte, et demeure le plus souvent incurable si elle apparaît chez un sujet âgé.

De même l'*hystérie* a ordinairement peu de gravité quand elle frappe les jeunes garçons, et se montre, au contraire, comme une affection presque incurable chez l'homme adulte.

Il en est tout autrement en ce qui concerne le *tabès*, dont les cas précoces comportent en général un pronostic plus sévère.

§ 3. — *Sexe.*

L'influence du sexe doit être également prise en considération, bien qu'il n'existe pas, à proprement parler, de maladie nerveuse qui soit tout à fait exclusive à l'homme ou à la femme.

Comme en ce qui a trait aux affections des autres appareils, les traumatismes sont plus rares chez la femme. Certaines affections organiques se rencontrent, de même, moins fréquemment dans le sexe féminin : telle la *paralysie générale*, le *tabès*.

D'autre part, on trouverait une minorité d'hommes comparativement atteints par la *paraplégie alcoolique*, le *goitre exophtalmique* et l'*hystérie*, bien qu'au sujet de cette dernière névrose il faille compter

avec cette notion ancienne, en vertu de laquelle l'homme ne saurait être hystérique, dont l'inexactitude a été établie, seulement assez récemment.

§ 4. — *Professions.*

Il est un assez grand nombre de professions qui déterminent presque *directement* des maladies nerveuses.

C'est à l'exercice de certaines professions que doivent être rapportés, les *spasmes* ou *crampes professionnelles* — des tisserands, des rémouleurs, des ouvriers employés à la machine à coudre, des danseurs..., etc.

Dans un ordre d'idées un peu différent, il nous faut citer les cas de *paralysie par compression* (des porteurs de buies, des cochers).

D'autres professions n'interviennent qu'*indirectement*, par le surmenage mental ou physique, ou par les intoxications qu'elles occasionnent. C'est ainsi que l'*hystérie mâle* se voit de préférence chez les ouvriers, les soldats, les misérables, les mendiants, les prisonniers, que la *neurasthénie* frappe surtout les grands spéculateurs, les hommes de lettres, les médecins.

Signalons à cette occasion, que la race juive et la race slave, présentent une prédisposition incontestable pour le développement des névropathies.

§ 5. — *Diathèses.*

Entre le tempérament nerveux et la prédisposition

arthritique, il existe des liens tellement étroits, qu'on ne devra jamais négliger de les rechercher dans les explorations cliniques.

La *goutte* entraîne souvent les *vertiges*, l'*épilepsie*, la *maladie de Parkinson*, les *névralgies*.

Le *rhumatisme* affecte des relations si intimes avec la *chorée*, qu'on a fait de cette névrose une forme du rhumatisme.

L'*arthritisme* vaguement indiqué (calvitie, hémorrhoïdes) ou mieux déterminé (diabète) se trouve enfin à la base d'un très grand nombre de neuropathies, l'*hystérie*, la *neurasthénie* et le *tabès* en particulier.

L'arthritisme et le nervosisme ont en somme de très grandes connexions, qui tiennent à ce que les deux prédispositions peuvent être considérées comme des dégénérescences issues l'une et l'autre d'une perversion analogue de la nutrition.

CHAPITRE II

CAUSES DÉTERMINANTES

Des agents différents mettent en évidence la prédisposition nerveuse commune, ou créent par eux-mêmes des désordres de l'appareil nerveux; c'est pourquoi, la notion de la cause provocatrice acquiert une réelle valeur séméiologique.

Nous passerons en revue les causes déterminantes des maladies nerveuses, en les groupant sous ces divers chefs : le traumatisme, les infections, les intoxications.

§ 1. — *Traumatisme.*

Le traumatisme peut agir selon divers procédés pour réaliser des affections du système nerveux. Tantôt il porte *direetement* sur l'une quelconque des parties de cet appareil, comme dans les *fractures* du crâne, ou de la colonne vertébrale, les *sections* des nerfs ou leur *compression* par des cals vicieux; tantôt il n'exerce son influence que d'une façon *indirecte*, par le « shock » qui l'accompagne, et alors on voit se développer à sa suite, soit une maladie organique, comme le *tabès*, soit et plus souvent une névrose, comme l'*hystérie*.

Il ne semble pas que le traumatisme soit capable d'engendrer un état nerveux qui lui soit propre, comme certains auteurs l'ont prétendu. Les exemples fournis de *névrose traumatique* de *railway spine*... n'ont en effet rien de spécifique, et rentrent dans les cadres connus soit de l'hystérie soit de la neurasthénie, ou encore et plus souvent peut-être, résultent de l'association de ces deux névroses, l'hystéro-neurasthénie (Charcot).

Toutefois, la localisation du traumatisme n'est pas négligeable même dans ces cas, car elle préside en quelques circonstances à la formation de la *variété particulière* de l'affection, quelle qu'elle soit, que ce traumatisme a dévoilée. C'est ainsi, par exemple, qu'en cas d'hystérie provoquée par une chute, si le traumatisme a frappé l'articulation du genou, on verra parfois apparaître de préférence une arthralgie

de cette articulation comme manifestatiou de la névrose.

Certains traumatismes peuvent agir aussi par leurs conséquences secondaires, *immédiates*, — hémorrhagie et faiblesse, infections —, *ou tardives* — déformations, exostoses. — Dans les cas d'*épilepsie partielle* notamment, on ne devra jamais négliger de rechercher, avec soin, l'existence antérieure d'un traumatisme du crâne, car il pourra alors s'agir d'une lésion accessible à l'intervention chirurgicale.

On peut comparer aux effets du traumatisme ceux du choc de la foudre, et des tremblements de terre.

Nous assimilerons de même au traumatisme, le surmenage; il offre une action analogue mais moins intense et plus longue, qu'il soit réalisé par des motifs physiques, fatigues, excès vénériens, ou qu'il succède à des excès intellectuels et même à des troubles affectifs.

§ 2. — *Infections.*

Les maladies générales et infectieuses, ont, comme le traumatisme, une action *directe* ou *indirecte* sur la genèse des maladies du système nerveux.

Tantôt leurs lésions propres se localisent en divers points de l'appareil nerveux, comme il arrive dans les *polynévrites*, les *méningites* à pneumocoques, dans le *coma paludique*, dans les paralysies *diphtéritiques*, celles du *béribéri*, et surtout dans la *syphilis cérébrale;* tantôt elles se bornent à *provoquer* l'éclosion d'une neuropathie.

La fréquence et la diversité des manifestations de la *syphilis* sur l'encéphale, par méningite ou gommes, comporte une indication d'un grand intérêt, à savoir qu'en tous les cas d'affection cérébrale mal déterminée ou à substratum néoplasique possible, on devra tout d'abord rechercher cette infection pour la combattre à l'aide du traitement spécifique.

La question du rôle véritable que joue la syphilis dans la pathogénie du *tabès*, n'est pas encore résolue d'une façon uniforme par tous les auteurs : on discute le fait de savoir si le tabès est une maladie de nature syphilitique (Fournier, Erb), ou une affection provoquée seulement par la syphilis (Charcot); la fréquence des antécédents syphilitiques chez les tabétiques ne saurait toutefois être mise en doute.

La même difficulté se présente en ce qui concerne les relations du rhumatisme et de la *chorée de Sydenham*, à l'éclosion de laquelle préside également très fréquemment la fièvre scarlatine (1).

La *rage* et le *tétanos* doivent être rangées parmi les infections qui atteignent directement le système nerveux.

§ 3. *Intoxications.*

Ce sont encore les mêmes procédés, *directs* et *indirects*, qu'emploient les diverses intoxications pour réaliser les nombreuses affections nerveuses qui leur sont attribuables.

Parmi les intoxications dont les effets *directs* sont

(1) On a attribué récemment à la chorée de Sydenham un microbe spécifique (Pianese).

les plus fréquents et les mieux établis — ; et ce sont celles-là qu'on devra par suite rechercher le plus ordinairement — nous signalerons le ***saturnisme*** et l'***alcoolisme***, car l'une et l'autre produisent des encéphalopathies et des paralysies qui leur sont propres de même qu'elles provoquent l'éclosion de diverses névroses et particulièrement de l'hystérie (***hystérie-toxique***). Ainsi en est-il du reste également, de l'***hydrargyrisme***, des intoxications par l'***arsenic***, le ***sulfure de carbone***.

Les manifestations directes les plus habituelles des intoxications sont les ***paraplégies à type de flexion***, en présence desquelles on devra toujours songer à une origine toxique.

On n'oubliera pas non plus, quand on observera des accidents nerveux à début subit et à évolution suraiguë, que la plupart des empoisonnements sont susceptibles de les produire.

L'action *indirecte* des diverses intoxications se borne à la provocation, que nous venons de signaler, de plusieurs névropathies.

Outre ces influences étiologiques, il ne faut pas ignorer que les maladies nerveuses elles-mêmes sont capables de jouer le rôle d'agents provocateurs les unes vis-à-vis des autres : la *sclérose en plaques*, par exemple, a pu déterminer l'*hystérie*.

Il résulte de là des associations complexes de types morbides, qu'il sera parfois difficile, non seulement de différencier cliniquement, mais encore étiologiquement.

INDEX ALPHABÉTIQUE

D

I

J

K

L

M

T

9076-91. — Corbeil. Imprimerie Crété.

